EL INTERIOR DE LOS PLANETAS • LIPOTOXICIDAD Y DIABETES

INVESTIGACION Y CIENCIA

SEPTIEMBRE 2004
5,50 EURO

Edición española de
SCIENTIFIC AMERICAN

DOPAJE GENICO

CASSINI-HUYGENS EN SATURNO

DETECCION DE LA ENFERMEDAD DE LAS VACAS LOCAS

CONTAMINACION DE LOS RIOS POR METALES PESADOS

EL MISTERIO DEL MANUSCRITO VOYNICH





Edición española de
SCIENTIFIC AMERICAN

Septiembre de 2004

Número 336





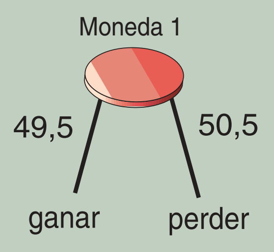




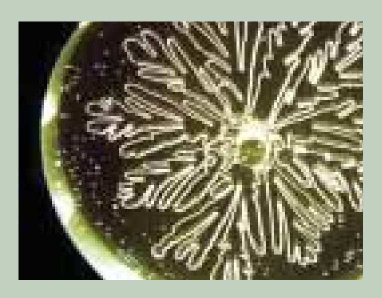


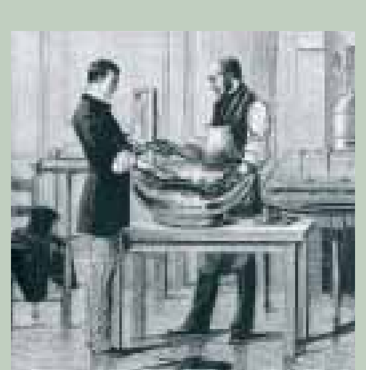





Moneda 1
49,5
50,5
ganar
perder









DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
EDICIONES Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S. A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Telefax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF John Rennie
EXECUTIVE EDITOR Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
NEWS EDITOR Philip M. Yam
SPECIAL PROJECTS EDITOR Gary Stix
SENIOR EDITOR Michelle Press
SENIOR WRITER W. Wayt Gibbs
EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Graham P. Collins, Steve Mirsky, George Musser y Christine Soares
PRODUCTION EDITOR Richard Hunt
GENERAL MANAGER Michael Florek
VICE PRESIDENT AND MANAGING DIRECTOR, INTERNATIONAL Dean Sanderson
PRESIDENT AND CHIEF EXECUTIVE OFFICER Gretchen G. Teichgraeber
CHAIRMAN John Sargent

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.
Aragoneses, 18
(Pol. Ind. Alcobendas)
28108 Alcobendas (Madrid)
Tel. 914 843 900

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona
Teléfono 934 143 344

PUBLICIDAD

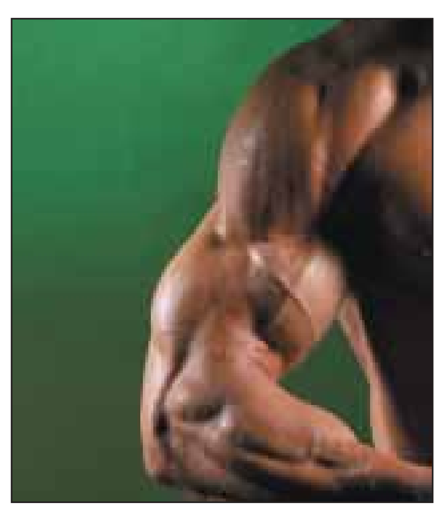
GM Publicidad
Edificio Eurobuilding
Juan Ramón Jiménez, 8, 1.ª planta
28036 Madrid
Tel. 912 776 400
Fax 914 097 046

Cataluña:
QUERALTO COMUNICACION
Julián Queraltó
Sant Antoni M.ª Claret, 281 4.º 3.ª
08041 Barcelona
Tel. y fax 933 524 532
Móvil 629 555 703

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

Juan Bartolomé: *El interior de los planetas*; Esteban Santiago: *Dopaje génico*; M.ª Rosa Zapatero: *Cassini-Huygens en Saturno*; Manuel Puigcerver: *Cuando el metano regulaba el clima*; José A. García de Jalón y Mercedes Jaime Sisó: *Detección de la enfermedad de las vacas locas*; Luis Bou: *El misterio del manuscrito Voynich*; J. Vilardell: *Hace...*, *Apuntes* e *Ideas aplicadas*



Portada: Pete Saloutos, *Corbis*

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	60,00 euro	110,00 euro
Extranjero	85,00 euro	160,00 euro

Ejemplares sueltos:

Ordinario: 5,50 euro
Extraordinario: 6,00 euro

—El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España



HACE

...cincuenta años

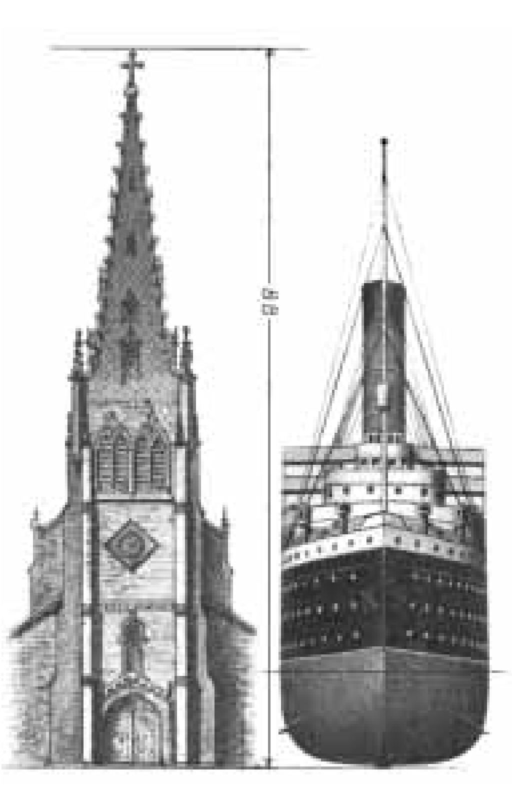
¿QUÉ ES EL CALOR? «El calor es energía desordenada. Así, en dos palabras, se explica la naturaleza del calor. En el resto de este artículo se intenta explicar la explicación. —Freeman J. Dyson»

ELEMENTOS CÓSMICOS. «Tienta suponer que todos los elementos químicos conocidos son el resultado de síntesis a partir del hidrógeno producidas, mediante procesos termonucleares, en el interior de las estrellas. ¿Por qué el hidrógeno debería ser el elemento primigenio a partir del que se forman los demás? Si este enigma no es lo bastante difícil, he aquí otro aún más arduo: ¿Cómo cobró existencia el mismo hidrógeno? No podemos eludir la cuestión dando por sentado que el hidrógeno siempre existió. A través de procesos al parecer irreversibles, el hidrógeno se convierte incesantemente en otros elementos. Pese a ello, es el elemento que más abunda en el universo. Debemos, pues, suponer que su antigüedad es finita, ya que de haber existido desde siempre, hoy ya se habría consumido por completo. —Fred Hoyle»

...cien años

UN CABALLO QUE PIENSA. «Apenas pasa un día sin que en la prensa no se lea algo acerca de la maravillosa capacidad mental de 'Hans, el listo', 'der Kluge Hans', como se conoce al semental de Herr Von Osten. Pero una investigación llevada a cabo por científicos parece indicar que el animal es realmente lo que su propietario pretende, un cuadrúpedo inteligente capaz de efectuar cálculos aritméticos sencillos. El doctor Heinroth, del Jardín Zoológico de Berlín, lo ha interrogado en su establo, y ha recibido unas respuestas tan claras y precisas como las que dio en presencia de Von Osten.» [*Nota de la redacción: Hans debía de limitarse a reaccionar a las sutiles señales inconscientemente emitidas por los presentes en la prueba.*]

LA PRODUCCIÓN DE PETRÓLEO. «La producción mundial de petróleo de 1903 se sitúa en 20 millones de toneladas, de los que más de la mitad proceden de Rusia y el resto de Estados Unidos, Canadá y Borneo. La demanda excede largamente de la producción actual.»



El nuevo transatlántico junto a la Iglesia de la Trinidad.

LOS NUEVOS BARCOS DE CUNARD. «De los objetos relativos a la navegación que se muestran en la exposición de St. Louis, el que más atención atrae es la maqueta de los nuevos vapores con turbinas de 40.000 toneladas, capaces de navegar a 25 nudos, de la Compañía de Vapores Cunard. Si el nuevo barco de línea se colocase junto a la Iglesia de la Trinidad de Nueva York, su chimenea llegaría hasta la mitad de la aguja —ese antiguo patrón para medir grandes alturas—, que se levanta hasta los 88 metros (*véase ilustración*).»

DIABLOS VELOCES. «La marca de velocidad para un automóvil con tracción propia ha sido batida por los señores L. L. Whitman y C. S. Carris, que han viajado por tierra firme desde San Francisco hasta Nueva York en un biplaza Franklin con motor de cuatro cilindros y 10 caballos de potencia refrigerado por aire. Cubrieron los 7200 kilómetros en 33 días sin percances graves. Que un vehículo de este tipo, con un motor refrigerado por aire, haya podido romper todas las marcas de los viajes transcontinentales, por carreteras, pistas y montañas, cruzando entre arbustos eriales sin caminos, ha sorprendido a los automovilistas.»

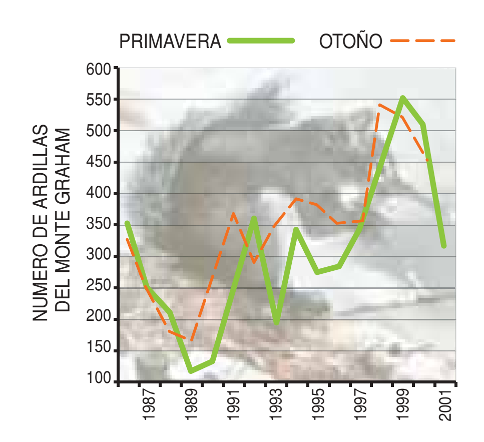
...ciento cincuenta años

Acción de gusanos. «Bajo la ciudad de Berlín, en Prusia, hay una turbera muy profunda. El profesor Ehrenberg, caballero cuyas exploraciones de los misterios de la vida microscópica lo han situado en una elevada posición entre los científicos de la época, afirma que esa turba, a la profundidad de quince metros, hierve de vida infusoria; miríadas de incontables animales microscópicos allí viven, pululan y mueren. El incesante movimiento de esos pequeños seres hace que toda la masa de la turba se halle en un movimiento constante, aunque imperceptible. En Berlín, las casas son a veces propensas a agrietarse y resquebrajarse de modo sobremanera curioso, pese a estar construidas sobre cimientos que parecen estables. El profesor Ehrenberg cree que ello se debe al esfuerzo conjunto de infinitos millones de minúsculas formas de vida."

ASTRONOMIA

Mount Graham

El monte Graham, en el sudeste de Arizona, forma parte de los montes Pinaleños, pertenecientes al Bosque Nacional de Coronado. Alberga un observatorio astronómico. En 1993 se inauguraban allí el radiotelescopio Heinrich Hertz y el Telescopio Vaticano de Tecnología Avanzada, y ahora está a punto de entrar en funcionamiento el Gran Telescopio Binocular, con dos espejos de 8,4 metros. Pero el monte Graham es singular de por sí, lo que ha constituido una fuente permanente de problemas para el observatorio. Los bosques de sus cimas son antiquísimos: los apaches de San Carlos lo consideran sagrado. A los conservacionistas les preocupa la posible extinción de una subespecie de ardilla roja endémica y exclusiva del lugar. No debe extrañarnos, pues, que menudearan los litigios. Ahora todos se han encontrado ante un enemigo común, mucho más poderoso. A finales de junio sendos rayos prendieron dos incendios en el monte, que en los días siguientes se acercarían mucho a los telescopios. Han ardido unas 12.000 hectáreas. El incendio parece que ha afectado sólo a una parte pequeña del hábitat —unas 4000 hectáreas— de las apenas 300 ardillas del monte Graham que subsisten. El observatorio ha tenido más suerte que el del monte Stromlo australiano, cuya destrucción se contaba en un apunte de marzo de 2003. Ha sobrevivido intacto. El supervisor del condado de Graham pretende desde hace tiempo abrir al público el refugio de las ardillas, 700 hectáreas en torno al observatorio donde está vedada toda actividad. El fuego, declaraba, ha debido de perjudicar a las ardillas; cabe esperar pues “que ahora sea más factible levantar la prohibición”.



La población de las ardillas del monte Graham oscila cerca de la extinción.

ECOLOGIA

Salmones contra salmones

El tamaño de los salmones creados por ingeniería genética puede llegar a septuplicar el de los salmones naturales. Inquieta que aquéllos pudieran convertirse en una competencia mortal para éstos, si se escaparan de las piscifactorías. En experimentos de laboratorio realizados en Canadá se ha descubierto que la amenaza se materializa cuando escasean los alimentos. Los peces transgénicos se volvieron agresivos por la comida y crecieron más que otros congéneres, transgénicos también, que recibían una dieta suficiente. A la vez, los salmones naturales criados en piscinas que convivían con ejemplares transgénicos perdieron tamaño respecto a sus iguales criados en piscifactorías donde no sufrían la competencia de los supersalmones. Cuando se administraban raciones cortas, los salmones naturales criados en piscinas que convivían sólo con otros salmones naturales sobrevivían e incluso ganaban peso. Pero en las piscifactorías que contenían animales de ambos tipos o sólo transgénicos, la población mermaba o incluso se extinguía, por desnutrición o canibalismo. Los científicos advierten de que su estudio experimental podría no reflejar lo que ocurriría en ecosistemas naturales más complejos.

—*Charles Choi*



Así de grande: el tamaño importa mucho entre los salmones.

SIDA

Lo bueno y lo mejor, enemigos de lo necesario

El gobierno de Sudáfrica ha rechazado que, para disminuir la probabilidad de que se infecte el hijo, se medique a las embarazadas contagiadas de HIV con una sola dosis del antirretroviral nevirapina. Propone a cambio un tratamiento de 28 semanas que administra ese producto junto con el antirretroviral AZT. Usar sólo nevirapina, recuerda, puede aumentar la resistencia del virus a los medicamentos que necesitará la madre cuando desarrolle el sida. La OMS, no obstante, defiende la primera opción mientras no sea viable la segunda, más perfecta sin duda. Al igual que el presidente de la Sociedad Internacional del Sida, parece no tener dudas de que es mejor salvar de la infección, por ahora, a los niños que mantener intactas las posi-

FOTO: U.S. FISH AND WILDLIFE SERVICE; DATOS DEPT. PESCA Y CAZA ARIZONA Y SERVICIO FORESTAL DEPT. AGR. EE.UU. (*arriba*); DAN LAMONT *Corbis* (*abajo*)

bilidades de que sus madres sigan vivas más adelante. El gobierno sudafricano tiene en su debe el turbio antecedente de la simpatía del presidente Mbeki por las teorías de Duesberg, que desvinculan el sida del HIV. ¿Abdica de su responsabilidad de proporcionar lo que tendría a su alcance con la excusa de que prefiere algo que sabe que no va a poder ofrecer? ¿Adoptan las organizaciones internacionales una solución mediocre para eludir el deber de curar sin acepción de personas y enfrentarse a quienes lo impiden?

MEDICINA

El origen de los grupos sanguíneos

La sangre del grupo A presenta anticuerpos contra el grupo B, la del grupo B contra el A, el grupo 0, que carece de los antígenos A y B, posee anticuerpos contra ambos grupos, y el AB, que tiene los antígenos de A y de B, carece de anticuerpos contra A y B. Oscura es, sin embargo, la razón de que tales grupos existan sin cambios desde hace más de 13 millones de años. Se sabe que la prevalencia de los grupos varía con la geografía. El matemático Robert Seymour ha avanzado una interesante hipótesis. La prevalencia de los diversos tipos, propone, refleja la prevalencia local de las infecciones víricas o bacterianas. Hace poco, se ha descubierto que el virus del sarampión recibe de los hematíes una especie de "impronta". Si la recibe de los glóbulos rojos del tipo A, los anticuerpos anti-A, presentes en la sangre de tipo B, podrán identificarlo y destruirlo más fácilmente. Lo mismo ocurre, podría pensarse, con muchos otros tipos de virus. Entonces, quien tuviera sangre del grupo 0, con anticuerpos anti-A y anti-B, se hallaría más protegido que el resto de la población contra las infecciones víricas. Pero si así fuese, la humanidad entera contaría con sangre de tipo 0. Se cree que las bacterias reequilibran la situación. Como se adhieren a glúcidos de las células epiteliales específicos de cada grupo sanguíneo, evolucionan de manera que infecten preferentemente a quienes porten el grupo sanguíneo más común. Por lo tanto, mientras las infecciones víricas fomentan el predominio del tipo 0, las bacterias lo limitan. De ahí que el grupo 0 sea el más común allá donde ha habido en el pasado una elevada mortandad por virus patógenos; en cambio, donde escasea, fueron las enfermedades bacterianas las más acerbas.



POLITICA CIENTIFICA

Catástrofes administrativas

En mayo de 2003, el ministro de ciencia del Reino Unido hablaba ante la Regia Sociedad de Londres acerca de Beagle 2, el módulo de aterrizaje británico que enseguida saldría hacia Marte a bordo de la sonda Mars Express de la ESA, la Agencia Europea del Espacio. Se felicitaba de que se hubiese construido en un "tiempo brevísimo". Es, decía, "una prueba de la capacidad de la ingeniería del Reino Unido y de la categoría mundial de su ciencia". El Reino Unido "reforzaba su reputación de socio preferido por los proyectos internaciones." En la Navidad de ese mismo año, Beagle 2 desaparecía en Marte sin dejar rastro. En julio de 2004, Colin Pillinger, alma y ejecutor de la misión, tenía que defenderse ante una comisión de la Cámara de los Comunes de quienes mantenían que la gestión había sido propia "de aficionados". David Southwood, director de programas científicos de la ESA, hacía una extraña comparación: "Pillinger es un Beckham". Tiene imaginación a raudales y atrae al público, pero "no por eso se es un buen gestor". "No sé", decía, "si Beckham valdría para gestor." El "tiempo brevísimo" (y el presupuesto escaso) con que se contó para preparar la misión parece que llevó a descuidar aspectos cruciales de la seguridad, en especial los paracaídas de descenso. La atmósfera de Marte resultó más tenue en el momento del aterrizaje de lo que se pensaba, pero el robot Spirit de la NASA, con un presupuesto mucho más generoso, aterrizó sano y salvo unos días después, pese a que detectó también ese enrarecimiento. En otras partes del mundo, los problemas administrativos ofrecen un cariz un tanto distinto. Un piquete de miembros del Instituto de Cibernética de Batumi, ciudad del estado ex-soviético de Georgia, ha impedido a unos funcionarios el acceso al edificio que había sido sede del Instituto. El año pasado, el teniente de alcalde había desalojado de allí "sin fundamento legal alguno", según la agencia Batuminews, a esos científicos que ahora protestan. El teniente de alcalde fue detenido una semana antes de la intervención del piquete; se le acusa de una apropiación indebida de fondos "descomunal".



El Beagle 2, desprendido ya de la Mars Express, muy cerca de su fin.

El interior de los planetas

En laboratorios y ordenadores, la materia comprimida y sometida a ondas de choque se vuelve metálica, engendra diamantes y nos descubre un centro de la Tierra al blanco vivo

Sandro Scandolo y Raymond Jeanloz

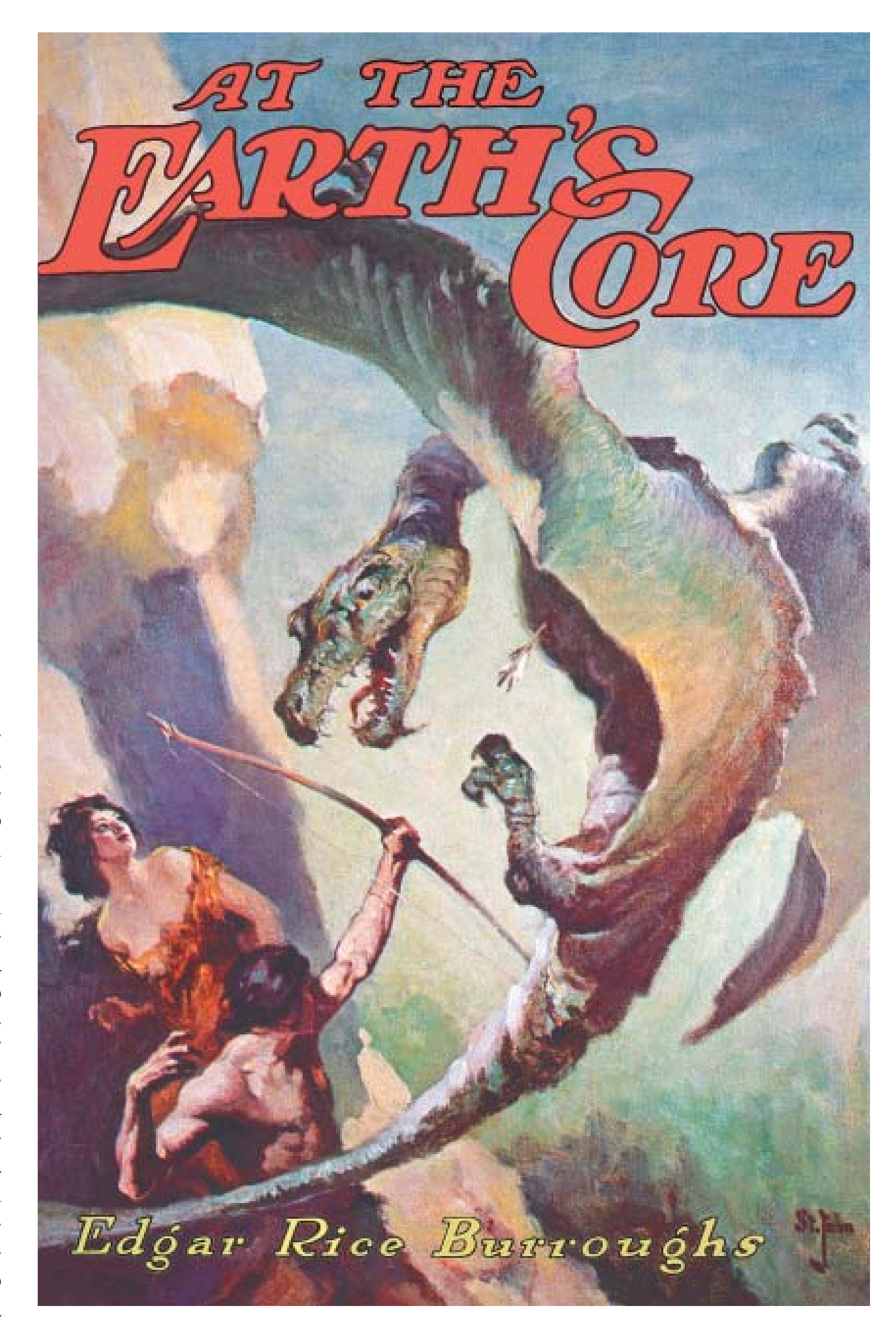
Quienes gustan de observar los planetas en el firmamento nocturno, disfrutaron sobremanera en el verano de 2003, cuando Marte pasó más cerca de la Tierra de cuanto lo había hecho en 60.000 años. Pero aun a esa distancia menor, seguía dando una impresión de silencioso misterio. Como todos los planetas, siempre pacíficos e inmutables, distintos de las estrellas que parpadean a su alrededor o de las luces de una ruidosa ciudad. El misterio es real: en ciertos aspectos, sabemos de ellos poco más que nuestros antepasados que les rendían culto. En particular, tenemos pocas pistas sobre cómo es su interior (ni siquiera el de la Tierra).

Lo que sí sabemos es que el interior de un planeta no es un lugar pacífico. De las pruebas existentes podemos inferir que está sometido a presiones de más de un millón de veces la presión atmosférica en la superficie terráquea y que la temperatura en su centro alcanza varios miles de grados centígrados. Cabe imaginarlo como una forja gigante especializada en procesar peculiares composiciones químicas bajo condiciones extremas, desde la simple mezcla de hidrógeno y helio de Júpiter y Saturno, o la mezcla más compleja de "hielos" (de agua, amoníaco y metano) de Neptuno y Urano, hasta las estructuras internas, "sólidas" en su mayor parte (silicatos con hierro en forma sólida y a veces líquida), de los planetas terrestres Marte, Venus y la propia Tierra. Aquí la palabra "sólido" se debe entender en sentido amplio; a lo largo de los tiempos geológicos, los objetos de tamaño planetario constituidos por roca, metal y hielo se deforman y, como pasa en los líquidos, en su interior se produce un transporte por convección. Asimismo, las sustancias que denominamos hielos no son estrictamente sólidas; existen en forma de gases en la alta atmósfera de los planetas gigantes y en forma de fluidos en su interior.

El interior de los planetas es totalmente inaccesible; lo que sabemos, proviene de medidas indirectas y de su análisis posterior. Por ejemplo, las ondas sísmicas detectadas en la superficie de la Tierra nos dan una información muy rica sobre la estructura interna de nuestro planeta. Del mismo modo, la medida de la masa, los momentos gravitacionales (variaciones en la intensidad de la gravedad en diferentes posiciones por encima y alrededor del planeta), los campos magnéticos y otras magnitudes obtenidas por las sondas espaciales o por observación remota nos permiten inferir los perfiles de densidad y la dinámica interna de todos los planetas del sistema solar. Estimar la presión es bastante fácil, ya que disponemos de ecuaciones fiables que nos permiten calcularla a partir de la masa y la profundidad —las mismas ecuaciones que le indican a un submarinista cuál será el incremento de presión en una inmersión—. La observación de la superficie —por ejemplo, de la composición química y del espesor de la atmósfera— puede arrojar más luz sobre la composición de un planeta.

Desdichadamente, la información que se obtiene tan sólo da para estimaciones burdas. Y es difícil imaginar una sonda capaz de penetrar en la corteza de un planeta más de unos pocos kilómetros y de traernos una muestra del material interior. En su encuentro con Júpiter en 1996, la sonda Galileo se adentró en el planeta gigante hasta una profundidad de 600 kilómetros. Descubrió rasgos inesperados. Pero 600 kilómetros es un mero arañazo en la superficie de Júpiter, cuyo radio es de 70.000 km. La máxima profundidad a la que se ha perforado en la Tierra es de 12 km, tan sólo el

1. ¿QUE HAY EN EL CENTRO DE LA TIERRA? Edgar Rice Burroughs, más conocido como el creador de Tarzán, fue uno de los muchos autores que han imaginado mundos bajo nuestros pies. Esta portada imagina la vida en Pellucidas, el "mundo en el núcleo de la Tierra" de varias novelas que escribió entre 1913 y 1944. Según Burroughs, la corteza de la Tierra tiene sólo un espesor de 800 kilómetros. Más allá hay un vasto interior hueco, accesible por una abertura cercana al polo norte. En ese "ámbito salvaje de la naturaleza sin expoliar" habitaban "dinosaurios, mamíferos enormes y diversas razas inteligentes". No es precisamente ésa la imagen del núcleo de la Tierra que se desprende de experimentos y mediciones, pero todavía seguimos sin saber mucho del interior de la Tierra y los demás planetas.



PHIL NORMAND/NORMAND DESIGN & RESTORATION/*American Scientist*

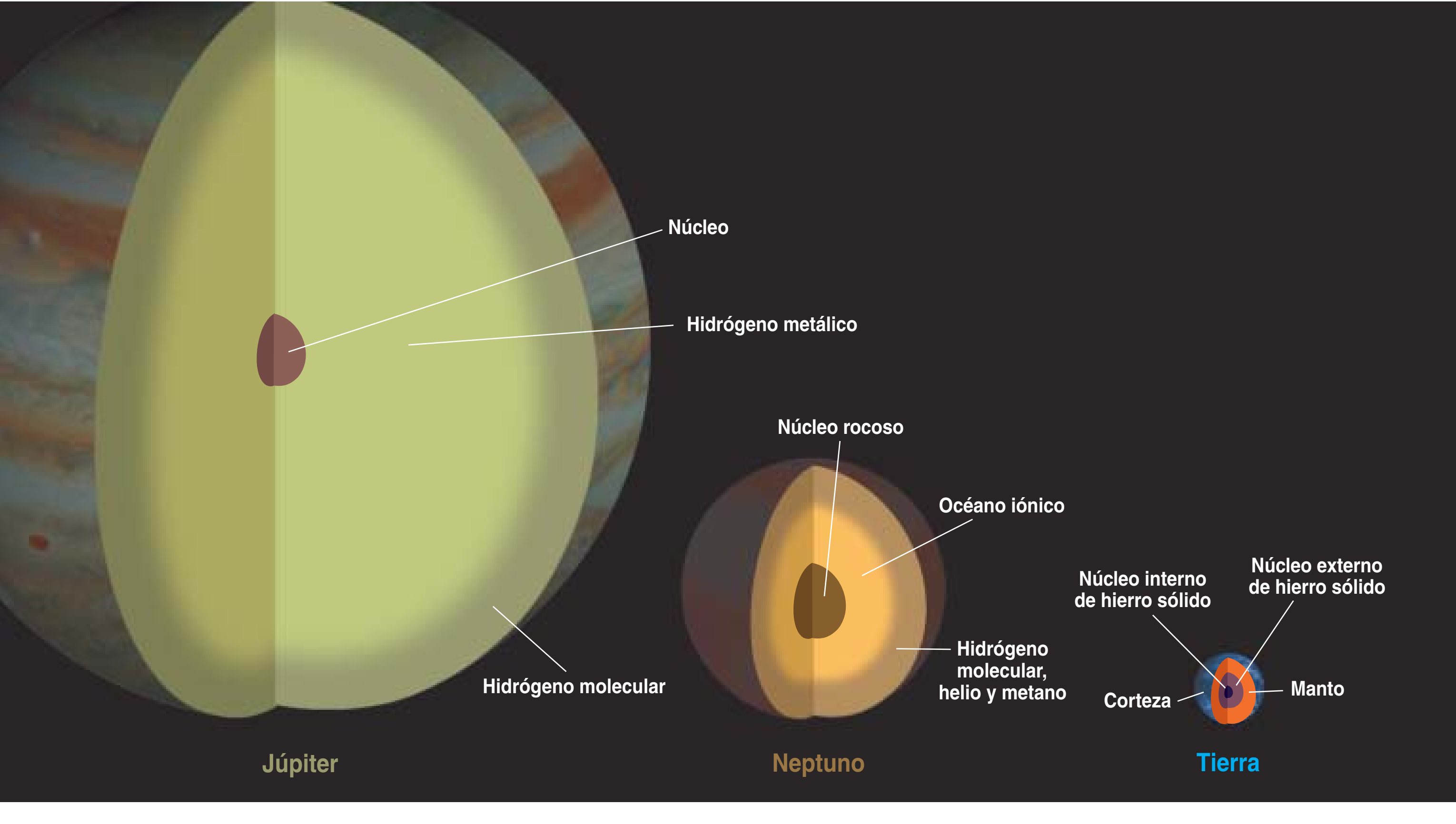
0,2 por ciento de la distancia al centro. Y hay todo tipo de razones para pensar que las muestras obtenidas por sondas tan limitadas no son representativas del interior del planeta.

Frustrado por la ausencia de un esfuerzo concertado para enviar sondas a regiones más profundas de la Tierra, David Stevenson, del Instituto Tecnológico de California, hizo recientemente una "modesta propuesta" —en alusión a un famoso texto satírico de Jonathan Swift—: con una fracción del esfuerzo económico necesario para enviar una sonda a una misión espacial, se podría verter en una fractura artificial de la superficie de la Tierra un millón de toneladas de hierro líquido. El hierro fundido, que iría penetrando, lenta e inexorablemente, hacia el centro de la Tierra, arrastraría unas sondas insolubles que enviarían información de primera mano desde las entrañas del planeta. Con esta sugerencia jocosa, Stevenson ha puesto de manifiesto la frustración de los geofísicos deseosos de sondear los misterios de la profundidad de los planetas.

No es el primero al que se le ocurren soluciones imaginativas. Un amplio número de científicos investiga un enfoque totalmente diferente para el estudio del interior de los planetas. En lugar de buscar un acceso directo al corazón de la Tierra, desde comienzos del siglo XX se viene intentado simular las condiciones de presión y temperatura que moldean el interior de los planetas. Los micromundos creados en el laboratorio abren una ventana para la observación de la composición, dinámica y evolución de los planetas, e incluso permiten echar un vistazo a la historia del sistema solar y a su evolución hasta la conformación que presenta ahora. No es fácil producir presiones de un millón de atmósferas y temperaturas de unos pocos miles de grados dentro de las paredes de un laboratorio; tampoco lo es mantenerlas, de forma controlada, un tiempo suficientemente largo para que quepa tomar mediciones. Por suerte, los experimentos se pueden complementar con cálculos teóricos basados en las mecánicas cuántica y estadística, que permiten simular a partir de primeros principios las condiciones existentes en las profundidades del interior de los planetas.

Diamantes quebrados

En las oscuras salas del Laboratorio de Geofísica de la Institución Carnegie de Washington, Dave Mao



2. SE SABE QUE LOS GIGANTES GASEOSOS del sistema solar, Júpiter y Saturno, están compuestos del elemento más simple, hidrógeno, mezclado con algo de helio. Los experimentos recientes han confirmado que bajo condiciones de alta presión el hidrógeno se transforma en un fluido metálico. Se cree que el centro de Júpiter contiene un núcleo de roca sometido a presiones extremas. La composición de Urano y Neptuno es más rica: incluye agua, amoníaco y metano. Según experimentos y simulaciones, estas moléculas se disocian, con lo que se crea un océano iónico entre la capa exterior gaseosa y el núcleo sólido. En la Tierra, bajo un manto de rocas de silicatos y óxidos existe un núcleo de hierro, a su vez con un núcleo interior sólido rodeado por una parte exterior líquida.

y Russell Hewley se acercan cada día más a reproducir de forma controlada las condiciones extremas del interior de los planetas. Se valen de pequeñas cámaras o celdas donde unos yunques de diamante crean presiones extremas. Al ser el material más duro conocido, el diamante resulta muy adecuado para la función de comprimir sustancias a presiones de varios millones de veces la atmosférica.

Para llevar a cabo esta tarea se encastran en una potente prensa un par de gemas talladas en forma de brillante, cada una de un peso de un cuarto de quilate aproximadamente. Por desgracia, cuanto mayor es la presión ejercida por los pistones y tornillos, mayor es la probabilidad de que uno de los diamantes de varios milímetros de diámetro que comprimen la muestra falle y se produzca una implosión, con un sonoro estallido.

Mao reconoce que ha roto cientos de diamantes —pequeños, por suerte—. Pero el disgusto causado por el fallo de un diamante resulta más que compensado por la emoción que suscitan los asombrosos descubrimientos que ha logrado con este pequeño artilugio. En el caso de que los diamantes soporten la carga a que se los somete, la presión que se alcanza en el centro de la punta del yunque, de una dimensión de varias decenas de micrómetros, bastará para reproducir las condiciones existentes a lo largo de una fracción considerable del radio planetario.

Al comprimir la materia a presiones planetarias, se alteran sus propiedades macroscópicas, incluidas algunas esenciales para la configuración del planeta, como la resistencia mecánica, la viscosidad y la conductividad eléctrica. Las substancias pueden cambiar de estado bajo una presión extrema; por ejemplo, el agua y muchos otros líquidos se solidifican. En casos más raros puede suceder lo contrario. Los sólidos pueden cambiar de estructura cristalina de manera que se optimice el empaquetamiento de los átomos. Por ejemplo, una sal transparente puede transformarse en un metal negro. Los materiales magnéticos, así el hierro, pierden su magnetismo. Cuanto más alta sea la presión aplicada, más larga será la lista de sorpresas. Dicho de otra forma, bajo presión extrema el enlace químico cambia tan profundamente, que emerge una nueva tabla periódica: el potasio se transforma en un metal de transición y el oxígeno en un superconductor.

El trabajo de Mao y Hemley se encuadra en un resurgimiento del interés por los experimentos a alta presión. Son miembros de una segunda generación de investigadores en un campo que se creía había alcanzado su madurez hace más de 50 años, con el premio Nobel concedido a su pionero Percy W. Bridgman. Cientos de sustancias han sido comprimidas a presiones que superan las 100.000 atmósferas con el ingenioso aparato de Bridgman. Los sucesores de Bridgman han conseguido nuevos resultados con métodos estáticos de compresión, como la celda de yunque de

diamante, y con métodos de compresión dinámica más refinados, basados en ondas de choque. Tan pronto como se anuncian nuevos récords de presión, se descubren fenómenos inéditos y sorprendentes. En 1976 Mao y Bell rompieron la barrera de un millón de atmósferas. No fue un mero suceso simbólico. Indicaba que ya se podían reproducir las presiones que reinan en el fondo del manto terrestre y en las grandes profundidades de los planetas gigantes.

El hidrógeno metálico

Hacia 1935, Eugene Wigner, uno de los padres de la mecánica cuántica y a la sazón catedrático de la Universidad de Princeton, apuntó que el hidrógeno, gas inerte en condiciones normales, podría transformarse en un sólido metálico parecido al litio o al sodio a presiones lo suficientemente altas. La propuesta de Wigner implicaba que "el elemento número uno", el ente químico más simple, sólo un electrón ligado a un protón, ofrecía una complejidad notable.

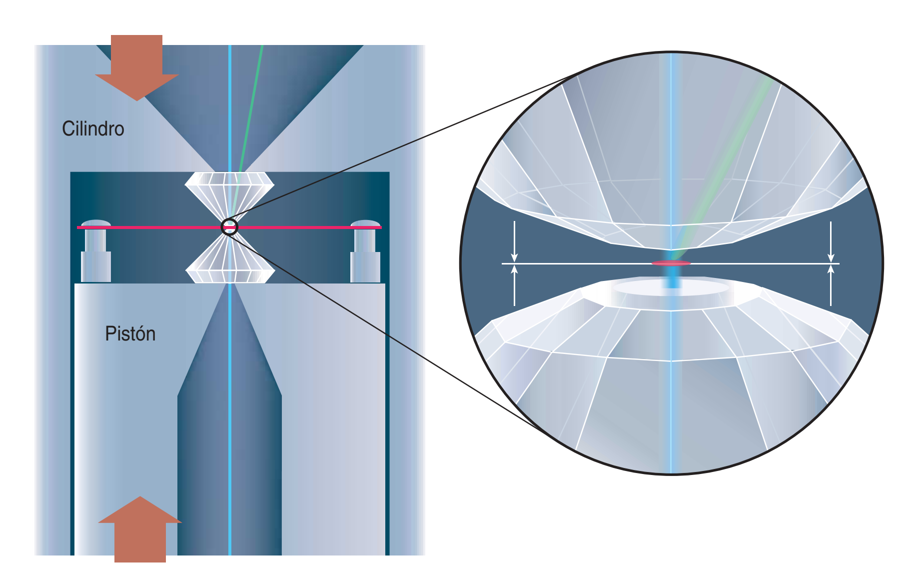
Ya que el hidrógeno constituye hasta el 90 % del volumen de Júpiter y Saturno, la aparición de un estado metálico del hidrógeno a alta presión modificaría notablemente nuestra concepción del interior de los planetas. Las corrientes eléctricas que circulan por las regiones metálicas del interior de planetas y estrellas generan, mediante un mecanismo parecido al de una dinamo, los campos magnéticos planetarios y estelares. El campo magnético terrestre se origina en la líquida y metálica parte exterior del núcleo. El campo magnético de Júpiter, medido por el vehículo espacial Voyager, es diez veces más intenso que el de la Tierra, y su perfil, bastante más complicado. Se puede explicar en parte esta complejidad si la fuente del campo se encuentra mucho más alejada del centro, en términos relativos, que en la Tierra. La predicción de Wigner sobre el hidrógeno metálico se basaba en un análisis simplificado del estado fundamental del hidrógeno, pero la presión a la que calculó que se produciría la transición al estado metálico, alrededor de 250.000 atmósferas, correspondía a una profundidad menor que un veinteavo del radio planetario de Júpiter. En otras palabras, la mayor parte del gran gigante gaseoso del sistema solar tenía que hallarse en estado metálico. Pero ese hidrógeno metálico se tenía que encontrar en estado líquido, no sólido, para que pudiera comportarse como una dinamo.

Los logros conseguidos con la celda de yunque de diamante de Mao y Bell incitaron a los científicos de altas presiones a someter a contrastación la predicción de Wigner y buscar el estado metálico del hidrógeno. Desgraciadamente, un cuarto de siglo más tarde, y casi 70 años tras la propuesta de Wigner, ningún grupo de investigación ha sido capaz de demostrar concluyentemente que haya conseguido transformar el hidrógeno en un sólido metálico bajo compresión estática en el laboratorio, a pesar del enorme esfuerzo realizado.

La propuesta de Wigner, probablemente cierta a presiones más altas, resultaba deficiente en lo que se refería a cuándo y cómo se produce la metalización. La explicación que va configurándose se basa en una sutil interacción entre la química y la física.

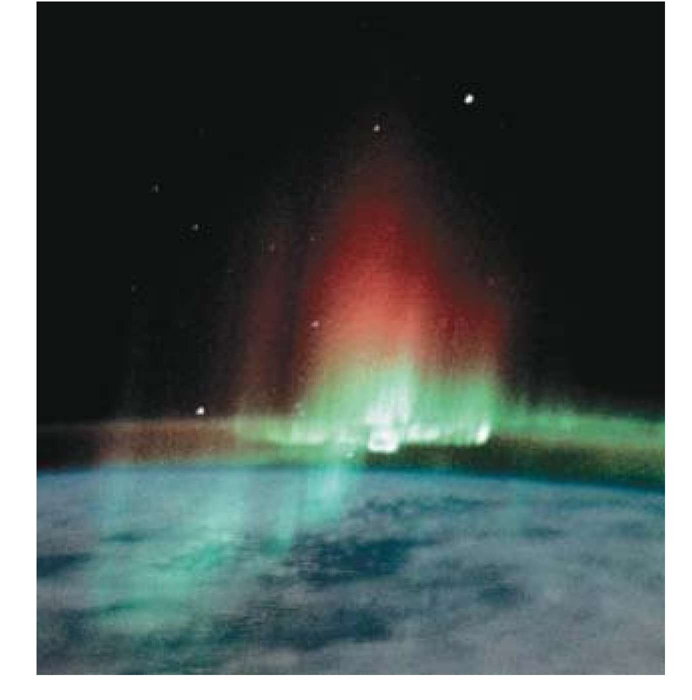
En la tabla periódica de elementos, el hidrógeno se coloca tradicionalmente en la esquina superior izquierda, justo encima del litio y el sodio. Dimitri Mendeleev alojó los átomos alcalinos —átomos con una sola valencia electrónica— en la columna I de la tabla. El estado atómico del hidrógeno cumple con este criterio. Pero si se añade un electrón a un átomo de hidrógeno se crea un ion bastante estable, criterio que utilizó Mendeleev para colocar átomos tales como el yodo en la columna XVII, en el lado opuesto de la tabla periódica.

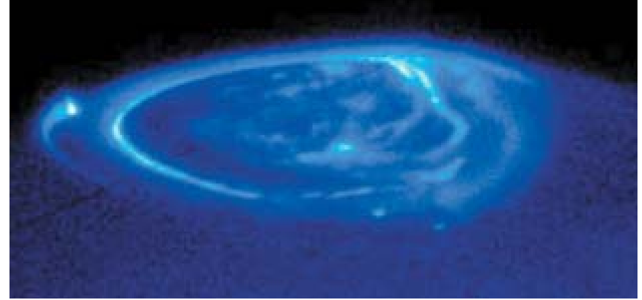
La propuesta de Wigner dependía de esta ambigüedad química. A baja densidad, la naturaleza prefiere el estado diatómico del hidrógeno (H_2), en el cual cada átomo de hidrógeno presenta el comportamiento de un elemento de la columna XVII. Sin embargo, con una compresión lo bastante alta el hidrógeno atraviesa la tabla hasta la columna I, donde Mendeleev lo había colocado. Por desgracia, la determinación precisa de cuál es la presión a la que esto ocurre requiere resolver la mecánica cuántica de los electrones y comparar su energía en los dos estados: el diatómico aislante



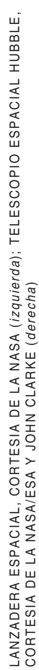
3. EN UNA CELDA DE YUNQUE DE DIAMANTE se comprime una muestra pequeña de materia entre un par de gemas a presiones cercanas a las que existen en el interior de los planetas: millones de veces la presión atmosférica de la Tierra. En el dispositivo, que viene a tener el tamaño de una caja de pañuelos de papel, un conjunto de pistones y tornillos aplica presiones capaces incluso de romper el diamante, el material más duro conocido. Se dispersa (*verde*) un haz de láser o de rayos X (*azul*); se obtiene así información detallada de una muestra diminuta y detectan alteraciones en el material, a menudo muy grandes.

American Scientist





4. AURORAS PLANETARIAS. Los fenómenos luminosos creados por las colisiones de partículas cargadas con la atmósfera hacen visibles las líneas de fuerza magnética generadas por los núcleos planetarios. La Tierra tiene auroras cerca de ambos polos; a la izquierda, se muestra una aurora boreal vista desde una lanzadera espacial. Las auroras de Júpiter son más complejas, como se ve en la imagen superior, obtenida por el Telescopio Espacial Hubble; revelan la magnetosfera más fuerte y poderosa que rodea a Júpiter. La magnetosfera joviana constituye uno de los indicios de que buena parte del interior de ese planeta debe consistir en hidrógeno en estado fluido metálico.



y el monoatómico metálico. Las ecuaciones básicas de la mecánica cuántica acababan de ser propuestas y se habían resuelto para unos pocos casos de la mayor simplicidad, entre ellos el propio átomo de hidrógeno. Mas para resolverlas en casos complejos, como un sólido a alta presión, se necesitaban aproximaciones muy drásticas. El cálculo de la presión de transición que hizo Wigner se quedó muy corto.

Tras depurar la teoría y mediante extrapolaciones a partir de resultados experimentales, se han obtenido nuevas estimaciones: el hidrógeno se metaliza a presiones superiores a 4 millones de atmósferas, justo dentro de lo que pueden las celdas de yunque de diamante. Hoy se cree que la metalización del hidrógeno quizá sea más compleja que un simple salto de un lado a otro de la tabla periódica. En recientes experimentos se ha demostrado que el yodo se transforma en metal mientras permanece todavía en estado diatómico (I_2); se transforma en un sólido monoatómico de tipo alcalino tan sólo a presiones más altas. En otras palabras, el camino al hidrógeno metálico puede que no sea directo, sino que intervenga una secuencia de transiciones que aún no ha sido descubierta.

Choques

Que el hidrógeno se resista a transformarse en metal bajo compresión puso en entredicho nuestra concepción de Júpiter. ¿Y si el hidrógeno metálico no es ubicuo en Júpiter, sino que se encuentra limitado a aquellas áreas cercanas al núcleo del planeta donde la presión es máxima?

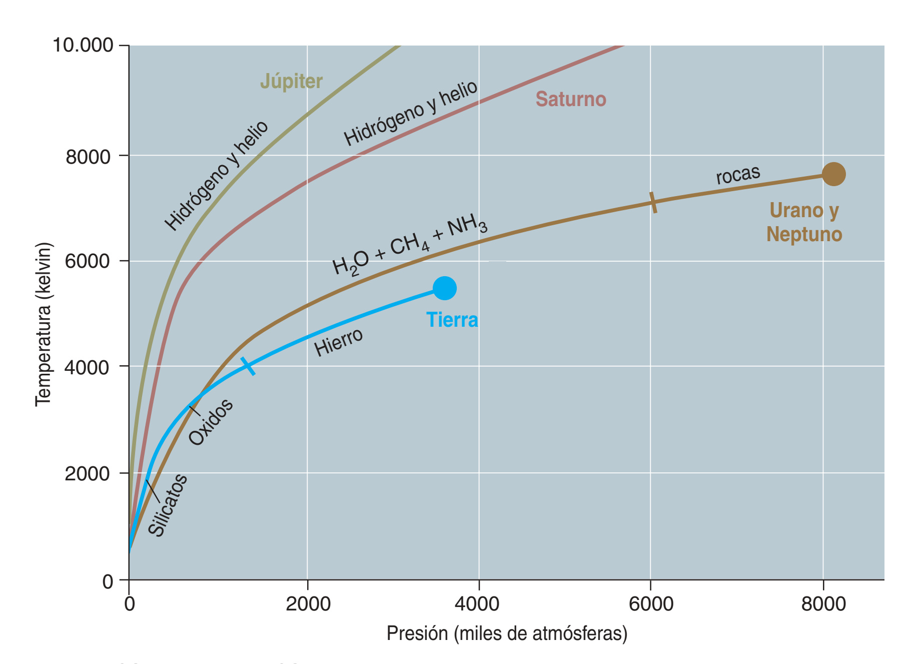
Si se presta atención a la curva que liga temperatura y presión en los distintos planetas conforme a su composición, se atisbará una respuesta (*véase la figura 5*). El interior de los planetas está sometido a la vez a presiones y temperaturas extremas. Se ha conjeturado que quizá la temperatura pudiera desempeñar una inesperada función en la metalización. No se puede probar mediante experimentos con celdas de yunque de diamante. Es difícil calentar los materiales en el interior de una celda de yunque de diamante, particularmente en el caso del hidrógeno. El hidrógeno caliente tiende a reaccionar con la junta que lo contiene entre las puntas del yunque, así como con los propios diamantes. Debido a esto, la temperatura más alta que se ha alcanzado en una celda de diamante que contuviera hidrógeno sigue siendo inferior a 850 kelvin, aunque con otros elementos se han podido realizar importantes estudios de los efectos combinados de presión y temperatura, como veremos más adelante. (Un grado kelvin, la unidad de la escala absoluta de temperaturas kelvin, es igual a un grado centígrado, pero la escala comienza en el cero absoluto, o sea, a –273,15 grados centígrados.)

Efectuar la compresión del hidrógeno mediante ondas de choque despierta más esperanzas, aunque tropieza con el problema opuesto. Presiones de millones de atmósferas sólo se pueden alcanzar mediante una onda de choque intensa, como las generadas cuando un proyectil metálico o un pulso intenso de luz láser impacta contra una muestra. Pero cuanto más intenso es el choque, más alta la temperatura final de la muestra. Cuando se aplican presiones del orden del millón de atmósferas mediante impacto, el hidrógeno se calienta a temperaturas superiores a 20.000 kelvin, mucho más altas que las calculadas para la profundidad correspondiente en el interior del planeta.

Sin embargo, en 1995 Bill Nellis, Sam Weir, Arthur Mitchel y sus colaboradores, del Laboratorio Nacional Lawrence en Livermore, consiguieron diseñar, y que funcionara, un aparato de ondas de choque mejorado gracias a un par de viejos trucos. En primer lugar, enfriaban la muestra que sufriría el choque para incrementar su densidad hasta acercarla al valor que se quería alcanzar. En segundo lugar, diseñaron un aparato donde la onda de choque reverberara entre el proyectil y las paredes de la cámara experimental.

Los cálculos predecían que mediante una onda de choque reverberante se alcanzarían presiones mucho más altas sin que la temperatura aumentase tanto. A diferencia de los experimentos con yunque de diamante, donde la muestra puede man-

tenerse en estado comprimido durante un tiempo ilimitado, en los experimentos de onda de choque las medidas deben realizarse deprisa. En menos de un microsegundo la muestra explota, incinerada en el choque. A pesar de ello, el equipo de Nellis consiguió finalmente medir la conductividad del hidrógeno hasta 1,8 millones de atmósferas y 2900 kelvin, circunstancias muy próximas a las del núcleo de Júpiter. Descubrieron que el hidrógeno pasa al estado metálico a 1,4 millones de atmósferas y 2600 kelvin, menos de la mitad de la presión necesaria, posiblemente, para que se metalice a temperatura ambiente. Ni a Wigner ni a los científicos especialistas en yunque de diamante que buscaban el hidrógeno metálico se les pasó por la cabeza que el efecto de la alta temperatura fuese tan poderoso. Sin embargo, la imagen final de Júpiter que emerge de los experimentos de onda de choque es nítida. La conductividad medida y la nueva estimación de la presión de transición a la fase metálica concordaban con la intensidad y distribución del campo magnético en la superficie de Júpiter. Cada ladrillo del modelo encajaba donde debía: tanto en la escala microscópica del experimento de la onda de choque como en la macroscópica de la generación del campo magnético.



5. NUEVOS EXPERIMENTOS han arrojado luz sobre la interacción entre la temperatura y la presión que crea estados de la materia poco frecuentes en el interior de los planetas. Se piensa que la temperatura desempeña una función importante en los gigantes gaseosos. Según los experimentos de onda de choque, el hidrógeno sometido a altas temperaturas se metaliza a una fracción de la presión necesaria para producir esa transición a temperatura ambiente: respalda las predicciones según las cuales una buena parte de Júpiter se hallaría constituido por hidrógeno metálico. No se cree que las temperaturas alcancen valores tan altos en los interiores de Urano y Neptuno; es más fácil, pues, obtener modelos de ellos mediante experimentos de yunque de diamante y simulaciones por ordenador. Asimismo, las condiciones de presión y temperatura en el centro de la Tierra caen dentro de lo factible en los experimentos con yunque de diamante que incorporan el calentamiento del hierro con láser; sin embargo, los problemas técnicos mantienen vivo el debate sobre la interpretación de los resultados experimentales.

En el cielo con diamantes

Neptuno y Urano se encuentran cerca de la frontera exterior del sistema solar, a unos miles de millones de kilómetros del Sol. No sorprende, por lo tanto, que el primer intento serio de proponer un modelo para el interior de estos planetas comenzara cuando el Voyager II se acercó a ellos, hace menos de 20 años. De todas formas, se venía conjeturando desde hacía mucho, basándose en su densidad y distancia al Sol, que el interior de Neptuno y Urano debe tener una composición más rica que el de Júpiter y Saturno: el agua, el amoníaco y el metano —los “hielos planetarios”—aportarían casi un 80 % de la masa de ambos. Los estudios espectroscópicos han revelado concluyentemente la presencia de esas moléculas en la atmósfera exterior de estos planetas, y también en la atmósfera de las estrellas pequeñas denominadas “enanas marrones”.

La verdad es que, antes de que se reprodujeran las presiones y temperaturas de Neptuno en el laboratorio, se sabía muy poco sobre el estado de esos hielos moleculares en las circunstancias físicas de las profundidades del planeta. Por ello, asombró que Marvin Ross anunciase en 1981, tras analizar resultados recientes de experimentos con ondas de choque y metano, que en el núcleo de Neptuno quizá existiese una mina gigantesca de diamantes. El metano se compone de un átomo de carbono y cuatro átomos de hidrógeno (CH_4), pero Ross argumentó que la compresión a presiones extremas causa la disociación completa de la molécula; los átomos de carbono se agregan de nuevo en su forma más estable en esas circunstancias: el diamante. Aunque no había duda de que éste debía ser el destino del metano en las regiones más profundas de Neptuno, permanecía abierta la cuestión de si no habría que borrar al metano completamente de la lista de componentes del interior planetario. Hasta 1996 no aparecería un indicio de cuál podía ser la respuesta, pero no se originó ni en experimentos de ondas de choque, ni de yunque de diamante. No vino de experimento alguno, sino de una manera radicalmente distinta de simular el interior de los planetas.

Extraer información sobre la composición a gran escala de un planeta a partir de un choque de una duración menor que una millonésima de segundo, o de una muestra de una millonésima de gramo comprimida a altas presiones, constituyó un paso de gigante para la ciencia planetaria y un ejemplo fascinante de empeño científico. Pero como las leyes de la naturaleza se cumplen

hasta a escala atómica, no hay razón alguna por la que los experimentos no puedan miniaturizarse aún más, hasta el punto de que la muestra conste sólo de unas pocas moléculas. Esta es la escala donde los métodos teóricos disponibles y los medios de computación más modernos resuelven las ecuaciones básicas que gobiernan el comportamiento de los electrones y los átomos, donde proporcionan una imagen detallada de cómo los átomos chocan entre sí, vibran y se comprimen bajo la acción combinada de la presión y temperatura.

La idea de simular el comportamiento de la materia a escala atómica es tan vieja como el propio ordenador. En 1954, Enrico Fermi, Stanislaw Ulam y Jon Pasta captaron lo útil que podía ser para la resolución de las ecuaciones de Newton sobre el movimiento. Resolvieron la dinámica en tiempo real de una colección de masas puntuales que interaccionaban entre sí acopladas mediante muelles (se trata de un sistema ideal). Sin embargo, los desarrollos metodológicos, los avances teóricos acerca de las interacciones atómicas (mediante la mecánica cuántica) y, no menos importante, el aumento asombroso de la velocidad de los ordenadores, nos han llevado a un punto en el que la idea de simular el comportamiento de un grupo de átomos a partir de primeros principios —a partir de la resolución exacta de las leyes de la mecánica cuántica y clásica— resulta tan factible como comprimir el material real en una celda de yunque de diamante o en un aparato de ondas de choque.

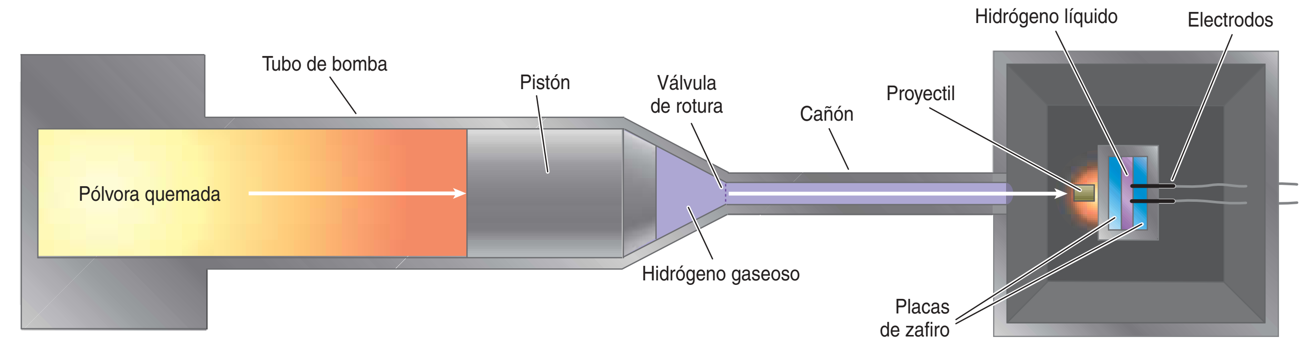
Así que en 1996 uno de nosotros, Scandolo, se planteó, con sus compañeros de Trieste, simular por ordenador el sino del metano en las condiciones de presión y temperatura del interior de Neptuno.

Neptuno virtual

Una simulación del comportamiento del metano en condiciones planetarias no difiere demasiado, conceptualmente, de lo que Fermi, Posta y Ulam hicieron cuatro décadas antes. El grupo de Trieste tomó un puñado de moléculas —16 fue el máximo que pudimos permitirnos con las supercomputadoras disponibles en ese momento—, las colocó en una celda de simulación e hizo que las posiciones de los átomos evolucionaran según las ecuaciones de Newton, esto es, con una aceleración igual a la fuerza dividida por la masa atómica.

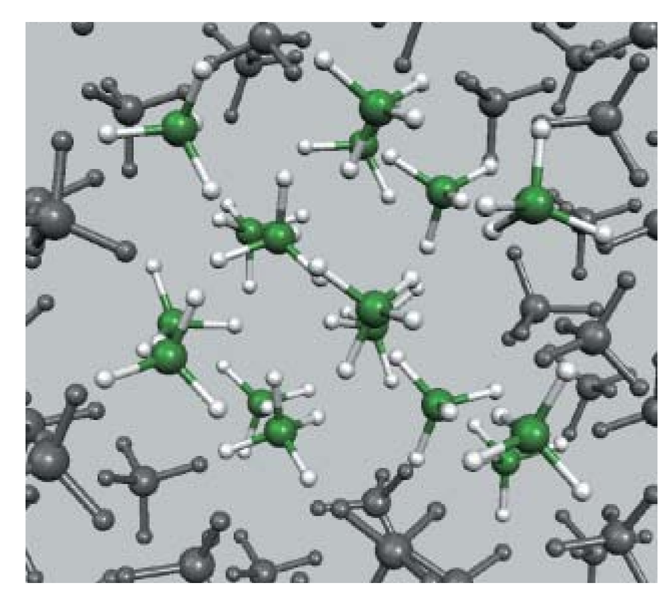
Las ecuaciones de Newton se resuelven en este caso dividiendo el tiempo en intervalos muy pequeños, cada uno menor de un femtosegundo (10^{-15} segundos), calculando las fuerzas en cada etapa y actualizando las posiciones atómicas de acuerdo con ellas. Un picosegundo (10^{-12} segundos) de dinámica requiere iterar esta operación más de mil veces. Necesitamos un supercomputador, en vez de las máquinas rudimentarias de tarjetas perforadas de que disponían nuestros predecesores en los años cincuenta, porque la fuerza ejercida por un átomo no se puede representar en el modelo informático simplemente con un muelle, como hicieron Fermi, Pasta y Ulam. Las interacciones entre átomos se deben a la superposición de sus nubes electrónicas. Los electrones se reajustan instantáneamente con cada cambio de posición de los átomos y, en función de las condiciones externas aplicadas al sistema, mantienen juntos a los átomos como si fueran una especie de pegamento (el enlace químico), o causar su separación, como en el caso de la disociación molecular.

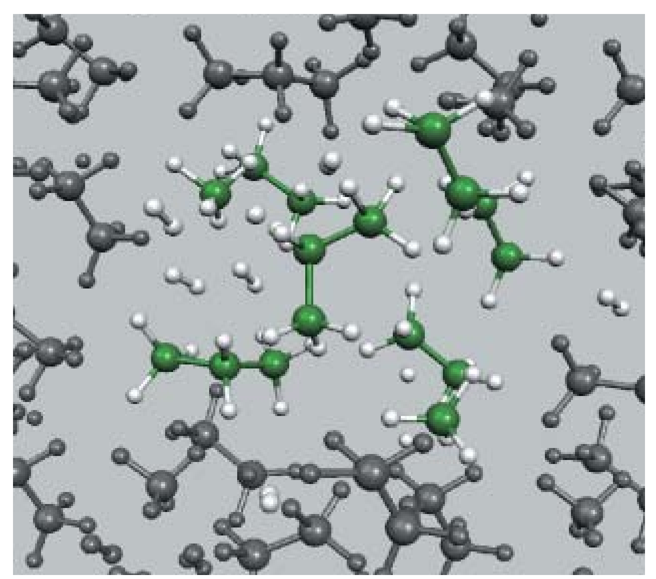
El seguimiento de los reajustes de las nubes electrónicas, y por tanto el cálculo de las fuerzas que actúan sobre los átomos, es una tarea dificilísima que supone resolver la mecánica cuántica de cientos de electrones simultáneamente y repetir la operación tantas veces cuantas lo necesite la dinámica atómica. No fue una sorpresa que se requirieran dos semanas de supercomputador para simular sólo cinco picosegundos de la dinámica "real" de 16 moléculas de metano. Por suerte, las reacciones químicas, así la disociación, ocurren muy rápidamente, de ordinario en tiempos del orden



6. EN LOS EXPERIMENTOS DE ONDAS DE CHOQUE se comprime la materia a alta presión y alta temperatura mediante un pulso de luz de láser o un proyectil que aplasta una muestra. A mediados del decenio de 1990, un equipo del Laboratorio Nacional Lawrence en Livermore construyó un aparato capaz de comprimir por choque una muestra de hidrógeno a una presión de 1.800.000 atmósferas y una temperatura de 2900 kelvin, próximas a las condiciones reinantes en el núcleo de Júpiter. Sus experimentos demostraron que la alta temperatura reduce drásticamente la presión necesaria para que el hidrógeno pase a estado metálico; se respalda así la idea de que una gran parte de Júpiter consiste en hidrógeno metálico. En la "pistola" de ondas de choque se enfría una muestra de hidrógeno líquido, que se coloca en un contenedor. Los gases calientes de una explosión de pólvora empujan un pistón, que comprime el hidrógeno gaseoso encerrado en el tubo del pistón. Cuando el gas entra a gran velocidad en el cañón, impele un proyectil hacia la muestra. El choque, violento, somete a la muestra, durante un instante, a unas condiciones como las del interior del planeta.

American Scientist





7. ¿PODRIA ESTAR LLENO DE DIAMANTES el centro de Neptuno? Los experimentos realizados con metano, de fórmula química (CH_4), sugieren que bajo presiones extremas el metano se disocia: sus átomos de carbono se separan de los de hidrógeno. En tales circunstancias cabe esperar que los átomos de carbono se agreguen para crear diamantes, la forma más estable del carbono. Las simulaciones por ordenador avalan esta predicción. Uno de los autores, Scandolo, y sus colaboradores del Centro Internacional de Física Teórica Abdus Salam de Trieste simularon la dinámica de 16 moléculas de metano y encontraron que, en efecto, se forman diamantes en las circunstancias de alta presión y alta temperatura de Neptuno. Sin embargo, a presiones intermedias el metano se disocia parcialmente y forma cadenas de hidrocarburos. Se muestran en esta figura instantáneas de dicha simulación. A la izquierda, se ven las 16 moléculas de metano originales (un átomo verde de carbono enlazado a cuatro átomos blancos de hidrógeno), para una temperatura y una presión no muy altas. Tras un picosegundo, con una temperatura de 4000 kelvin y una presión de 100 gigapascal (aproximadamente 1 millón de atmósferas), las moléculas se han disociado y recombinado, generándose dos moléculas de metano, cuatro de etano (C_2H_6) y dos de propano (C_3H_8); quedan átomos de hidrógeno sobrantes, presentes sobre todo como moléculas diatómicas.



de los femtosegundos; no se corría, pues, el riesgo de que no llegásemos a observarlas, si es que tenían lugar en nuestro entorno simulado.

En este pequeño mundo virtual encontramos los diamantes de Ross. Las simulaciones confirman que se crean diamantes en las circunstancias propias de las regiones más profundas de Neptuno. Pero los cálculos ofrecieron, fue una sorpresa, un cuadro bien distinto a presiones intermedias, esto es, las correspondientes al grueso del planeta. El metano, en la simulación, en vez de romperse en sus componentes atómicos, se disociaba sólo parcialmente y acababa constituyendo cadenas de hidrocarburos, cadenas de dos o tres átomos de carbono rodeados de átomos de hidrógeno. Este descubrimiento reforzó la idea de Ross de que había que eliminar el metano de la lista de "hielos". La química a las profundidades de Neptuno tenía que ser más compleja que lo que se había pensado hasta entonces. En particular, la producción de hidrocarburos en el interior planetario explicaría la anómala abundancia de alguna de estas substancias observada en la atmósfera del planeta, donde podrían haber sido arrastradas desde el interior por corrientes convectivas.

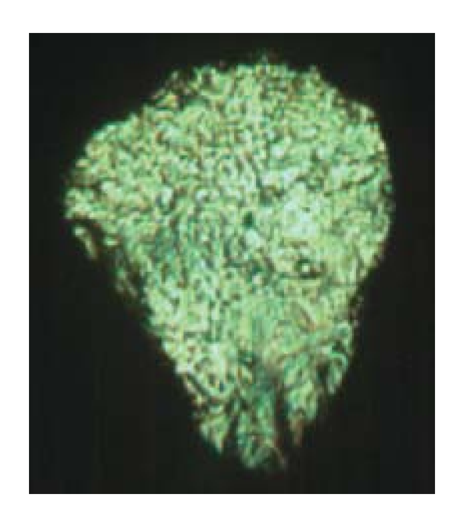
La confirmación experimental directa de la formación de hidrocarburos y diamantes a partir del metano a condiciones planetarias se produjo tan sólo tres años después, en 1999, en un experimento de yunque de diamante realizado en Berkeley por uno de los autores (Jeanloz) con Robin Benedetti y otros colaboradores. Se produjeron verdaderos diamantes en un baño de hidrocarburos fluidos cuando se calentó una muestra de metano a 2500 kelvin y se la comprimió por encima de 200.000 atmósferas en la celda de diamante.

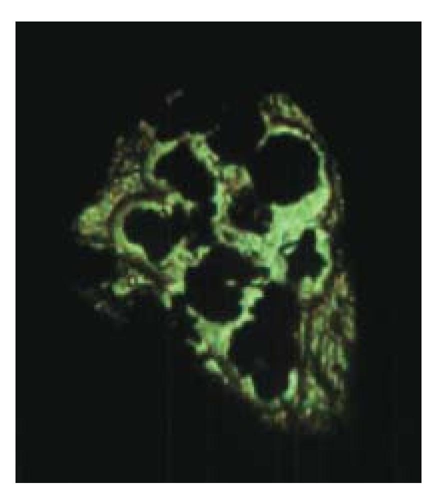
Este valor de la presión ni siquiera llega a la predicha por el ordenador para la disociación del metano; quizá no pueda, pues, encontrarse metano en absoluto en las profundidades de Neptuno. Estos hallazgos tienen consecuencias adicionales. El proceso de separación del metano en hidrógeno que sube y diamantes que se hunden, desprende probablemente una energía gravitacional que actúa como motor de los movimientos convectivos del interior fluido del planeta. La cantidad de esta energía debe de ser grande, equiparable al exceso de calor que parece escapar del interior de Neptuno, una vez descontado el calor recibido del Sol, según indican sus emisiones infrarrojas.

Un debate acalorado

Nuestro viaje virtual al interior de los planetas nos devuelve finalmente a la Tierra. Aunque se trata del planeta mejor estudiado, su interior sigue siéndonos muy desconocido. Acceder a él es casi imposible. Sin embargo, guarda información clara sobre cómo se formó nuestro planeta y cómo evolucionó a lo largo del tiempo geológico; de ahí los decenios de experimentos de alta presión.

Una de las preguntas más inmediatas es: ¿qué temperatura alcanza su interior profundo? El calor del





8. **LA CONFIRMACION EXPERIMENTAL** de que se podían formar tanto hidrocarburos como diamantes a partir de metano en condiciones planetarias vino de un ensayo con yunque de diamante, realizado en la Universidad de California en Berkeley por Jeanloz y sus colaboradores. Se muestran aquí unas fotomicrografías de una muestra de metano, tomadas antes (*izquierda*) y después de comprimirla y calentarla con láser en una celda de diamante. En las mediciones espectroscópicas de absorción de infrarrojos, tomadas posteriormente, la señal del metano se difumina; la sustituyen unas bandas de absorción características del carbono con enlace doble o triple, típico de los hidrocarburos. En el centro del haz del láser, donde el calentamiento es más intenso, se manifiesta la presencia de diamantes.

BENEDETTI *et al*, CON PERMISO DE LA ASOCIACION AMERICANA PARA EL AVANCE DE LA CIENCIA/*American Scientist*

manto y del núcleo de la Tierra causa la actividad geológica, desde las erupciones volcánicas a los movimientos de los continentes, pasando por los terremotos y el depósito de minerales. Gran parte de este calor es el remanente de la formación de nuestro planeta hace 4500 millones de años (algo de calor se origina también en la desintegración espontánea de isótopos radiactivos naturales de plomo, torio y uranio). Sigue impulsando la evolución geológica de la Tierra.

La forma más directa de contestar a esa pregunta consiste en determinar la temperatura de fusión del material a alta presión del núcleo de la Tierra. La medición de las ondas sísmicas que atraviesan el interior de la Tierra demuestra que la parte externa del núcleo es líquida (con una viscosidad comparable a la de los océanos), mientras que el aumento de presión con la profundidad hace que la interna se solidifique. Por tanto, la interfaz entre el núcleo interno y el externo debe encontrarse a la temperatura de congelación (o, si se prefiere, de fusión) del material del núcleo a esa profundidad. Habida cuenta de la naturaleza fluida del interior profundo, medidas sismológicas y ecuaciones de mecánica de fluidos valen para calcular la presión en esta frontera: 3,25 millones de atmósferas.

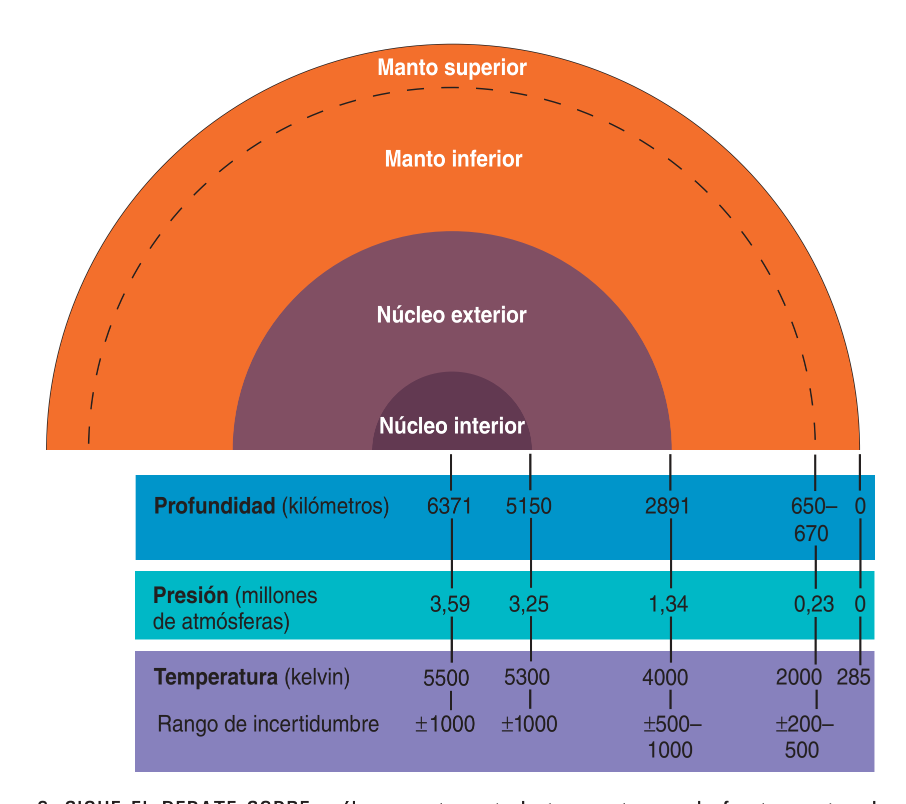
Puede asimilarse la Tierra a una prensa enorme que nos daría la temperatura de congelación a alta presión de la aleación del núcleo, si pudiésemos insertarle un termómetro. Parece lógico, pues, que se piense en construir una prensa en el laboratorio para medir las temperaturas de fusión y congelación de las aleaciones pertinentes a presiones de entre 3 y 4 millones de atmósferas. Si esto fuera posible, cabría determinar la temperatura de la frontera entre el núcleo interno y el externo y, mediante una modesta extrapolación, estimar la temperatura en el mismo centro del planeta.

Michael Brown, por entonces doctorando de la Universidad de Minnesota, comenzó a frecuentar el Laboratorio Nacional de Los Alamos al final de los setenta para trabajar con Robert McQueen, experto en los experimentos con ondas de choque. Brown y McQueen demostraron que el hierro se funde cuando se le somete mediante ondas de choque a presiones de unos 2.500.000 atmósferas mediante técnicas creadas en ese laboratorio. Descubrieron que, aunque la velocidad del sonido en el hierro aumenta cuando se somete éste a altas presiones, cae bruscamente al llegar a los dos millones y medio de atmósferas, tal y como cabía esperar en la fusión, para aumentar de nuevo si se le aplican al hierro fundido presiones aún más altas.

Estos resultados, publicados en 1982, eran comparables a los de la sismóloga danesa Inge Lehman, que descubrió el núcleo interno en 1936 al determinar que la velocidad de las ondas sísmicas se incrementa abruptamente a una profundidad que ahora identificamos como la interfaz entre las regiones sólida y líquida del núcleo.

No era nada sencillo medir la temperatura en los experimentos de choque de Los Alamos. A pesar de ello, el descubrimiento de la transición de fusión a altas presiones fue un avance muy importante que estimuló a otros investigadores. Felizmente, a diferencia del hidrógeno, es posible calentar el hierro en una celda de yunque de diamante con un haz de luz láser. A los pocos años, Quentin William y Jeanloz medían en la Universidad de California en Berkeley la temperatura del hierro a alta presión. Lo calentaron primero con láser; a partir del espectro luminoso emitido por la muestra medimos la temperatura con los mismos métodos que utilizan los astrónomos para determinar la temperatura de la superficie de las estrellas. Los resultados fueron sorprendentes: en vez de fundirse a unos 3000 kelvin, como era de esperar, parece que el hierro necesita temperaturas más cercanas a los 4000 kelvin para fundirse a la presión de un millón de atmósferas.

Al mismo tiempo, Thomas Ahrens, Jay Bass y sus colaboradores del Caltech consiguieron medir con el mismo método que el grupo de Berkeley la temperatura del hierro cuando ondas de choque lo comprimían hasta 3 millones de atmósferas. También encontraron que la temperatura de fusión del hierro a 2,5 millones de atmósferas era sorprendentemente alta, alrededor de 6500 kelvin; concordaba con los experimentos de celda de diamante con calentamiento por láser.



9. SIGUE EL DEBATE SOBRE cuál es exactamente la temperatura en la frontera entre el núcleo exterior líquido y el núcleo interior sólido de la Tierra. Las presiones en las fronteras entre las capas interiores de la Tierra se conocen a partir de pruebas sismológicas y de otra índole; sin embargo, los intentos de simular la temperatura en el núcleo han dado resultados variopintos. Se va admitiendo que el centro de la Tierra está tan caliente como la superficie del Sol: a una temperatura entre 5000 y 6000 kelvin. Se presentan en esta figura temperaturas estimadas a partir de experimentos recientes de alta presión. Para una estimación más precisa de la temperatura de la frontera entre el núcleo interno y el externo, seguramente habrá que disponer de un modelo mejor del origen y evolución del interior profundo, que deberá establecer el papel de los componentes de aleación que alteran el punto de fusión del hierro.

/American Scientist

Pero todavía quedaban problemas sin resolver. En primer lugar, un láser no puede calentar uniformemente una muestra dentro de una celda de diamante. Sólo el centro del punto caliente en el foco del láser alcanza la temperatura máxima, que va disminuyendo hasta la temperatura ambiente a menos de 0,1 mm del centro. La muestra está al “blanco vivo” en el centro; y en una corta distancia, al “rojo vivo” y apagada. Quien diseñe un experimento para medir el espectro de una pequeña muestra comprimida entre diamantes de cierto grosor se enfrenta a un problema técnico difícil. La parte más interesante de la muestra está a alta temperatura. Brilla tanto, que resulta difícil saber si se ha fundido o no.

De forma similar, también había problemas técnicos en la interpretación de los resultados de las ondas de choque, ya que la muestra de hierro caliente ha de mantenerse confinada a altas presiones el tiempo suficiente para que se mida la temperatura de forma fiable. Es necesario abrir una ventana en la parte posterior de la muestra; altera la presión y la temperatura conseguidas durante el choque. Más aún, el experimento finaliza tan pronto, que incluso una muestra a la temperatura de fusión quizá no tenga tiempo de fundirse. Para conseguir la fusión, la temperatura podría incluso pasar de largo de la de fusión; así, se obtendrán medidas reproducibles que serán, sistemáticamente, demasiado altas.

El acuerdo entre los experimentos estáticos y dinámicos indicaba que se habían superado estas dificultades. Sin embargo, las temperaturas de fusión encontradas, mucho más altas de lo esperado, motivaron que otros intentaran reproducir los resultados. Enseguida surgieron problemas. Durante los años noventa varios grupos de Alemania, Suecia y los EE.UU. dieron temperaturas de fusión diferentes según fueron variando los parámetros experimentales. Las publicaciones científicas expusieron la controversia: se contaba con razones tanto a favor como en contra de que se hubiese descubierto una nueva forma cristalina del hierro a alta presión. Con el fin de entender y poner orden en esta enorme y confusa colección de nuevos datos, los grupos implicados han venido refinando sus métodos y aplicando herramientas aún más depuradas.

Nuestro conocimiento de la frontera entre el núcleo interno y el externo sin duda evolucionará a medida que se apliquen nuevos métodos para comprobar estos hallazgos y se perfeccionen las técnicas de laboratorio para disminuir la incertidumbre experimental. Aún tienen que desarrollarse patrones de calibrado que midan temperaturas entre los 3000 y los 5000 kelvin (no digamos ya la temperatura de fusión).

Puede que nos falte poco para llegar a lo que buscamos. El núcleo de la Tierra no es de hierro puro, sino que contiene aproximadamente un 10 % (en peso) de otros componentes. Si se compara la densidad del núcleo exterior, que se deduce de los datos sismológicos, con los del hierro puro comprimido por choque a presiones y temperaturas análogas, la densidad del núcleo resulta alrededor de un 10 % menor. Aun cuando se conociera con precisión la temperatura de fusión del hierro puro entre 2 y 4 millones de atmósferas, tendríamos todavía que corregir el efecto de los contaminantes en la temperatura de fusión. En las aleaciones, con frecuencia disminuye la temperatura de congelación; por eso se le echa sal al hierro para que se funda. La verdadera temperatura de congelación en la frontera entre los núcleos interno y externo puede ser inferior en 1000 kelvin, o más, a la del hierro puro.

Pero es imposible conocer la composición exacta de la aleación del núcleo. Su estado presente es el resultado del proceso de formación y de la evolución posterior a lo largo del tiempo geológico. Hay muchas ideas en pugna: se han propuesto como posibles elementos de la aleación del núcleo el carbono y el azufre, el oxígeno e incluso el hidrógeno. En la actualidad se están llevando a cabo estudios de alta presión sobre estas aleaciones. Ya está claro que la adición de hidrógeno o azufre puede reducir bastante la temperatura de fusión del hierro, pero no sucede lo mismo con otros componentes. Se necesitará un buen modelo del origen y evolución del interior profundo de la Tierra antes de que podamos determinar las composiciones relevantes, estudiarlas en el laboratorio y contar con una buena estimación de la temperatura en las profundidades de los planetas.

Por lo tanto, la incertidumbre actual sobre la composición del núcleo va en paralelo a la incertidumbre que proviene de los resultados experimentales. Aunque un tanto dispersos, por lo general concuerdan. Parece muy probable que para contestar las grandes preguntas sobre el centro de la Tierra haya que entreverar la investigación del núcleo y de las aleaciones, de manera que un conocimiento mejor de la evolución y composición del núcleo impulse la realización de nuevos experimentos que determinen el comportamiento de las aleaciones a altas presiones

Un calor que no cesa

Pero todos estos experimentos ya han cambiado radicalmente nuestro conocimiento del interior de la Tierra. Antes de los experimentos de ondas de choque y de celda de yunque de diamante, la estimación de las temperaturas del núcleo no pasaba de conjetura. Se creía que caían entre los 500 y los 4300 kelvin; hoy casi se ha doblado el valor estimado, y lo situamos entre los 5500 y 6000 kelvin. La incertidumbre es tan grande como siempre —alrededor de 1000 kelvin en ambas direcciones—, pero los efectos de la composición de la aleación y de las incertidumbres experimentales se han desglosado en estimaciones que ahora se basan en mediciones.

Parece que la temperatura en el centro de nuestro planeta es similar a la de la superficie del Sol, tan caliente que resplandece. En primer lugar: ¿cómo se calentó hasta tal punto nuestro planeta? ¿Cómo ha sido capaz de retener tanto calor? El rocoso manto de la Tierra se revuelve, en tiempos geológicos, como una salsa espesa. Pero la llama es muy floja: se piensa que sólo hay un calentamiento por radiactividad natural, más bien modesto, a gran profundidad. Entonces, ¿por qué no se ha enfriado aún la Tierra? ¿Por qué siguen siendo tan vigorosos los procesos geológicos? Quizá no nos esperen las mayores sorpresas en los misteriosos planetas del firmamento, sino en el que tenemos hirviendo y burbujeando bajo nuestros pies.

Los autores

Sandro Scandolo pertenece al Centro Internacional de Física Teórica Abdus Salam (ICTP) de Trieste. Allí ejecuta simulaciones de transiciones de fase a alta presión en sistemas covalentes, moleculares y metálicos, e investiga la ciencia de superficies, los polímeros y la óptica no lineal. **Raymond Jeanloz** es profesor de ciencias terrestres y planetarias y de astronomía de la Universidad de California en Berkeley, donde su grupo estudia la naturaleza y evolución del interior de los planetas, así como de las propiedades de los materiales a alta presión.

Bibliografía complementaria

MELTING AND CRYSTAL STRUCTURE OF IRON AT HIGH PRESSURE. G. Shen, H. K. Mao, R. J. Henley y M. L. Rivers en *Geophysical Research Letters*, volumen 25, págs. 373-376; 1998.

DISSOCIATION OF CH_4 AT HIGH PRESSURE AND TEMPERATURE: DIAMOND FORMATION IN GIANT PLANET INTERIORS? L. R. Benedetti, J. H. Nguyen, W. A. Caldwell, H. Liu, M. Kruger y R. Jeanloz en *Science*, vol. 286, págs. 100-102; 1999.

METALIZAR EL HIDRÓGENO. W. J. Nellis, en *Investigación y Ciencia*, págs. 48-55; julio 2000.





La terapia génica quizá llegue a reparar la fuerza muscular perdida por la edad o la enfermedad. Los atletas de elite verían entonces en ella un medio para mejorar su rendimiento. Pero, ¿podrá el dopaje génico cambiar la naturaleza del deportista?

H. Lee Sweeney

Atletas de todo el mundo acudieron a Atenas para continuar con una tradición que comenzó en Grecia hace más de 2000 años: los juegos olímpicos. Mientras se ponían a prueba los límites físicos de la especie humana en una exhibición de fuerza, velocidad y agilidad, más de uno sintió la tentación de ejercitarse en otra actividad, más reciente y menos acorde con el espíritu deportivo, el dopaje. Pese a la reiterada condena pública, muchos buscan en la droga un mayor rendimiento físico. Mientras ganar sea el único objetivo, los atletas aprovecharán cualquier oportunidad para aventajar a sus adversarios en unos cuantos metros, unas décimas de segundo o un ligero aumento de la resistencia.

1. LOS ATLETAS DESARROLLAN SUS MUSCULOS mediante un intenso entrenamiento. El dorso de este remero olímpico muestra el resultado de un ejercicio intenso. La terapia génica permitiría obtener una musculatura más voluminosa en menos tiempo; además, su vigor se mantendría durante un periodo más largo y sin necesidad de esfuerzo adicional.

RANDY HARRIS (*página izquierda*); JEN CHRISTIANSEN (*arriba*)

A las autoridades deportivas les preocupa una nueva forma de dopaje que, por indetectable, resulte inevitable. Se trata de técnicas que regeneran músculos, aumentan su resistencia y los protegen de la degradación. Desarrolladas para paliar la debilitación muscular, pronto entrarán en ensayos clínicos con humanos. Pertenecen a este grupo las terapias que introducen en los pacientes un gen sintético que promueve la fabricación, durante años y en cantidades elevadas, de sustancias que participan en la histogénesis muscular.

Ese tipo de terapia génica, con capacidad potencial para transformar la vida de personas de edad avanzada y las que sufren distrofia muscular, facilitaría, sin embargo, el sueño de los atletas proclives al dopaje: burlar los controles. Las moléculas implicadas son indistinguibles de sus homólogas naturales y se generan exclusivamente en el tejido muscular. Al no entrar en

el torrente circulatorio, de nada servirían a los responsables del control los análisis de sangre u orina. La Agencia Mundial de Antidopaje (WADA) ha solicitado ya la colaboración de los expertos para evitar que la terapia génica se convierta en un medio de dopaje. Pero a medida que esos tratamientos lleguen a la fase de ensayo clínico y, por fin, se extienda su uso, resultará cada vez más difícil impedir su abuso.

¿Se convertirá la terapia génica en un medio refinado de infracción deportiva? Cabe la posibilidad. ¿Llegará el día en que la terapia génica se habrá convertido en un tratamiento médico tan habitual que aceptaremos con normalidad que se use para potenciar el rendimiento físico? Tal vez.

Desarrollo celular del músculo

La idea de recurrir a la terapia génica para mejorar el tamaño y la resistencia musculares no surgió de las necesidades de los atletas de elite. Mi propio trabajo comenzó en el entorno familiar, con antepasados que vivieron hasta los ochenta o noventa años. Aunque gozaban de buena salud, veían su calidad de vida mermada a causa de la debilidad senil. El vigor y la masa de los músculos decaen hasta un tercio entre los 30 y los 80 años de edad.

Nuestro organismo cuenta con tres tipos de músculo: el liso, que reviste las paredes de cavidades internas como el tracto intestinal; el cardíaco, en el corazón; y el esquelético, que constituye nuestro mayor órgano. Este último es, precisamente, el que decae con la edad; en concreto, las fibras rápidas, que son las más resistentes. Cuando mengua la fuerza muscular, aumenta el riesgo de perder el equilibrio y la dificultad de asirse antes de venirse al suelo. Si, además, se produce una caída con fractura de la cadera u otras lesiones graves, se pierde la movilidad.

A medida que envejecemos, todos los mamíferos perdemos músculo esquelético. Débese ello a la incapacidad creciente de reparar el desgaste asociado a su uso normal. Curiosamente, los cambios que sufre este músculo con la edad guardan similitud con los cambios funcionales y físicos que causa, aunque a un ritmo mucho más lento, la distrofia muscular (DM).

En la distrofia muscular de Duchenne, la versión más común y grave de patología distrófica, la ausencia de distrofina resulta de una mutación génica heredada; esa proteína protege las fibras musculares del daño que produce el movimiento habitual. Los músculos están capacitados para autorrepararse. Sin embargo, los mecanismos regenerativos naturales no pueden mantener la excesiva tasa de desgaste experimentada en la condición de distrofia muscular. En el músculo senescente, la velocidad de degradación puede ser normal, pero los mecanismos de reparación han perdido capacidad de respuesta. Por eso mismo, en el envejecimiento, igual que en la enfermedad de Duchenne, las fibras musculares mueren y se reemplazan por tejido fibroso infiltrante y grasa.

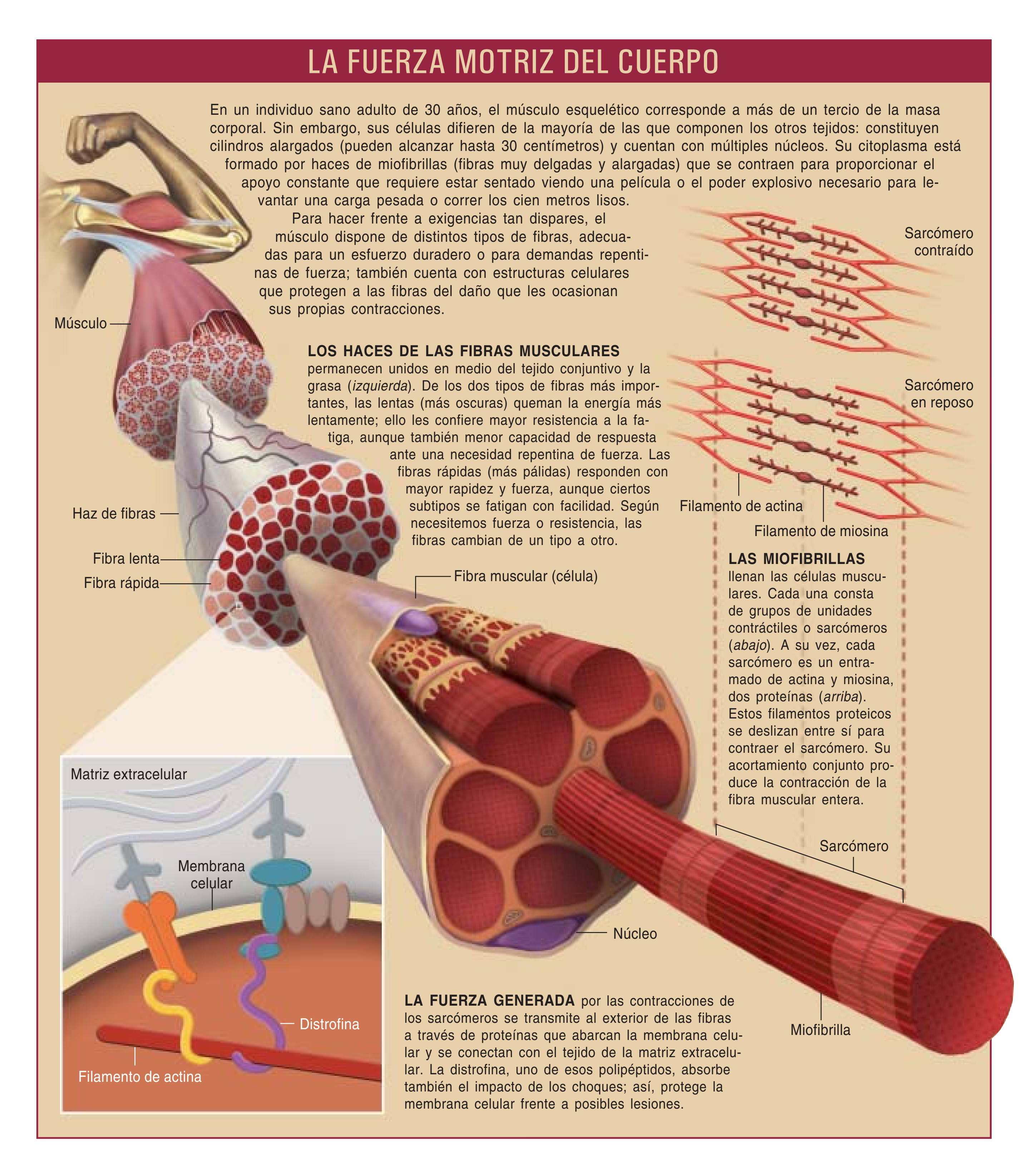
Fenómeno muy distinto es la grave pérdida de músculo esquelético que experimentan los astronautas en situaciones de microgravedad. En ellos, y los pacientes inmovilizados por discapacidad, la causa reside en la interrupción total del mecanismo de reparación y desarrollo muscular, al propio tiempo que se acelera la apoptosis, o muerte celular programada. Esa atrofia por falta de uso admite una explicación evolutiva. En efecto, el músculo esquelético tiene un coste metabólico elevado; para ahorrar energía, pues, conviene establecer una relación estrecha entre el tamaño del músculo y la actividad ejercida. Así, este tejido se ajusta perfectamente a unas exigencias funcionales cambiantes: la falta de uso causa atrofia, el esfuerzo repetido, hipertrofia. Cuando se produce un incremento de carga, se disparan varias vías de señalización que terminan por añadir nuevos componentes celulares en el interior de una fibra muscular, instan modificaciones en el tipo de fibras y, en condiciones extremas, agregan nuevas fibras musculares.

Para influir en el desarrollo muscular, los expertos se inspiran en el mecanismo molecular de producción y pérdida del músculo en condiciones normales. A diferencia de las células típicas, cuya membrana delimita citoplasma y núcleo, las células musculares constituyen cilindros alargados, cuentan con múltiples núcleos y su citoplasma está formado por miofibrillas (fibras muy delgadas y alargadas). A su vez, las miofibrillas constan de un gran número de sarcómeros (unidades contráctiles). Su acortamiento colectivo produce la contracción muscular; pero la fuerza que generan daña la fibra, a menos que se canalice hacia el exterior. La distrofina, la proteína ausente en los pacientes con distrofia muscular de Duchenne, canaliza esa energía a través de la membrana de la célula muscular, para proteger a la fibra.

Pese a la acción protectora de la distrofina, las fibras musculares se deterioran en su uso normal. Se supone incluso que éste constituye uno de los mecanismos mediante el cual el ejercicio promueve el desarrollo de la masa y resistencia musculares. Los desgarros microscópicos de las fibras causados por el esfuerzo liberan una alarma química que dispara la regeneración del tejido; en el músculo, eso no significa producir nuevas fibras musculares, sino

Resumen/Potenciación génica del músculo

- Los genes controlan, a través de señales químicas, el desarrollo y la reparación musculares. El músculo que se pierde por la edad o la enfermedad puede reemplazarse mediante la inserción de un gen sintético que estimule o bloquee dichas señales.
- Los atletas podrían recurrir a esa misma técnica para aumentar el tamaño, el vigor y la resistencia muscular. Dicho “dopaje génico” sería indetectable.
- Cuando la terapia génica entre en la práctica médica, será difícil prevenir su abuso. De todas formas, para cuando llegue ese día puede que la actitud de la sociedad ante la potenciación génica haya cambiado.



JEN CHRISTIANSEN

reparar la membrana externa de las fibras preexistentes y rellenar su interior con nuevas miofibrillas. La síntesis de esta nueva proteína requiere la activación de ciertos genes en el interior de los núcleos del miocito; una mayor demanda de miofibrillas requiere la intervención de más núcleos para reforzar la capacidad sintetizadora de la célula.

Las células satélite del exterior de las fibras musculares responden a esta llamada. Primero, estas células madre específicas de músculo proliferan mediante división celular normal; a continuación, parte de su progenie se fusiona con las fibras musculares, de forma que contribuyen con sus núcleos al incremento funcional de la célula. En la regulación de este proceso intervienen factores promotores e inhibidores del crecimiento. En respuesta al fac-



2. TORO AZUL BELGA, ejemplo del efecto que causa el bloqueo de la miostatina, un factor inhibidor del desarrollo. En esta raza, una mutación génica natural produce una versión truncada e ineficaz de la miostatina que provoca un crecimiento muscular descontrolado. La ausencia de miostatina impide también la deposición de grasa; por eso, los animales se desarrollan, amén de musculosos, excepcionalmente magros.

YANN ARTHUS-BERTRAND *Corbis*

tor de crecimiento I semejante a la insulina (IGF-I), las células satélite experimentan un mayor número de divisiones; la miostatina (otro regulador del crecimiento), en cambio, inhibe su proliferación.

Inspirados en estos mecanismos, hace unos siete años, mi grupo de la Universidad de Pennsylvania, en colaboración con el liderado por Nadia Rosenthal, de la Universidad de Harvard, comenzamos a valorar la posibilidad de utilizar IGF-I para alterar la función muscular. Sabíamos que si inyectábamos sólo la proteína IGF-I, ésta se disiparía en cuestión de horas. En cambio, si lográbamos introducir su gen, éste debería mantenerse operativo mientras viviera la célula; las fibras musculares se caracterizan por su longevidad. Por tanto, una dosis del gen IGF-I en una persona de edad avanzada perduraría, con toda probabilidad, hasta el resto de su vida. Empezamos, pues, a buscar la forma de introducir el gen IGF-I directamente en el tejido muscular.

Introducción de nuevos genes

Insertar un gen determinado en un tejido concreto constituía entonces, igual que ahora, una de las mayores dificultades técnicas de la terapia génica. Recurrimos al método habitual de un vector vírico. Los virus se propagan y sobreviven en la célula huésped. Una vez en el interior del núcleo, se sirven de la maquinaria celular para replicar sus propios genes y sintetizar proteínas. Quienes se dedican a la terapia génica sacan provecho de esta habilidad: introducen el gen sintético de interés en el genoma vírico y eliminan todos los genes que ese virus pudiera usar para causar enfermedad o autorreplicarse. Para nuestro proyecto escogimos el virus adenoasociado (VAA), cuya ventaja principal reside en que infecta fácilmente músculos humanos, pero no causa ninguna enfermedad que sepamos.

Modificamos el virus con un gen sintético que produciría IGF-I sólo en el músculo esquelético. Comenzamos los ensayos con múridos. Tras inyectar la combinación VAA-IGF-I en ratones jóvenes, observamos que la masa muscular total y el ritmo de crecimiento eran entre un 15 y un 30 por ciento superiores a los valores normales, aun cuando se tratara de un individuo sedentario. Más aún, los ratones de mediana edad que recibieron la inyección alcanzaron la edad senil sin experimentar mayor debilitación muscular reseñable.

Para valorar la eficacia y la seguridad de esta técnica, Rosenthal modificó unos ratones mediante ingeniería genética para que produjeran una mayor cantidad de IGF-I por toda su musculatura esquelética. Se obtuvieron resultados alentadores. Por un lado, los ratones se desarrollaron con normalidad, salvo en un aspecto: sus músculos esqueléticos eran entre un 20 y un 50 por ciento mayores que los de un ratón normal. A medida que estos ratones transgénicos envejecían, sus músculos conservaban una capacidad de regeneración típica de los animales más jóvenes. Por otro lado, el nivel de IGF-I sólo aparecía elevado en los músculos, pero no en la sangre; sin duda, una buena noticia, pues un nivel sanguíneo elevado de IGF-I causa problemas cardíacos y aumenta el riesgo de cáncer. Experimentos posteriores demostraron que la sobreproducción de IGF-I aceleraba la reparación muscular, incluso en ratones que sufrían una distrofia muscular grave.

Aumentar la producción local de IGF-I permite alcanzar uno de los objetivos centrales de la terapia génica en su lucha contra la degeneración muscular: romper el nexo estrecho que existe entre el uso del músculo y su tamaño. Esta forma de simular los efectos del ejercicio muscular resulta también atractiva para el deportista. De hecho, la tasa de crecimiento del músculo en los animales sedentarios jóvenes sugirió que esa técnica podría aplicarse para potenciar genéticamente el rendimiento del músculo sano. Recientemente, mi laboratorio colaboró con un grupo de fisiología del ejercicio dirigido por Roger P. Farrar, de la Universidad de Texas en Austin, para verificar esta hipótesis.

Inyectamos VAA-IGF-I en los músculos de una pata de cada ratón. Sometimos entonces los animales a un programa de ocho semanas de entrenamiento con pesas. Terminada esta fase, los músculos a los que se había inyectado AAV-IGF-I casi habían doblado, en vigor, los de las patas no inyectadas. Tras suspender el ejercicio, los músculos inyectados perdieron fuerza con una parsimonia mayor que en el caso de los dejados sin potenciar. Incluso en los individuos sedentarios, la inyección de AAV-IGF-I proporcionó un aumento de fuerza de un 15 por ciento, algo semejante a lo que ya observamos en los primeros experimentos con múridos.

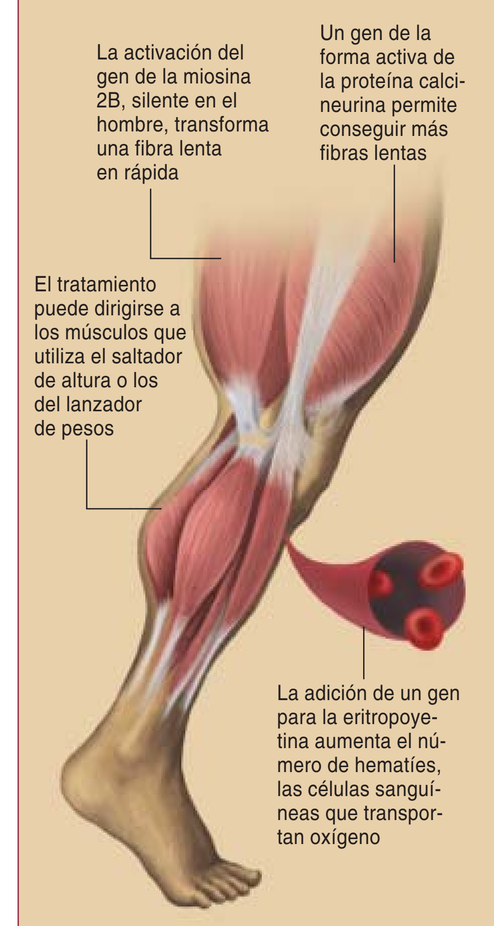
En una investigación ulterior nos proponemos abordar los efectos te-

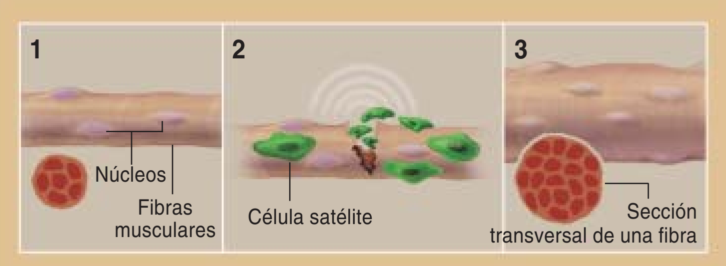
rapéuticos del gen *IGF-I* en perros. En concreto, en ciertas razas propensas a sufrir una forma grave de distrofia muscular. Investigaremos, en paralelo, perros sanos, para lograr así un conocimiento más fiable de los efectos y la seguridad de la sobreproducción de IGF-I, un poderoso factor de crecimiento y señalización al que también son sensibles los tumores.

La seguridad no es la única cuestión pendiente; todavía no está claro, por ejemplo, si en humanos resulta mejor administrar AAV a través de la sangre o mediante inyección directa en el músculo. Ello significa que deberemos esperar al menos un decenio hasta la aprobación administrativa de los tratamientos basados en terapia génica con AAV-IGF-I. De momento, se están proyectado ensayos de transferencia de genes que reemplacen el gen de la distrofina en humanos; la Asociación norteamericana de Distrofia Muscular comenzará pronto las pruebas clínicas con inyecciones de IGF-I para tratar la distrofia miotónica, una enfermedad que causa una contracción muscular prolongada y, por tanto, lesiva.

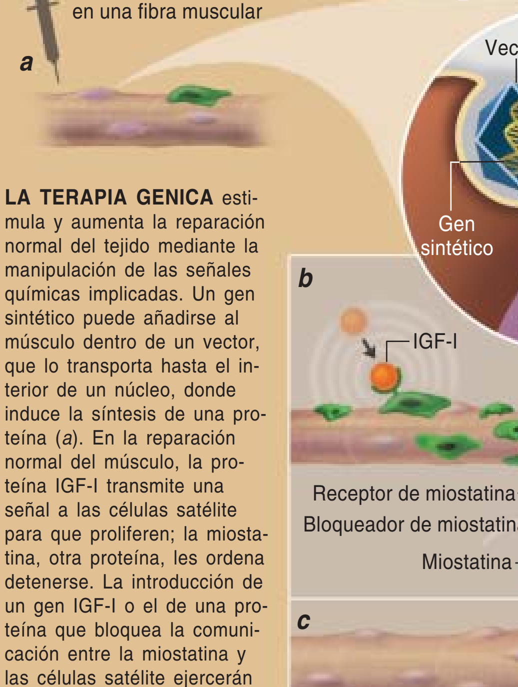
GENES QUE VIGORIZAN LOS MUSCULOS

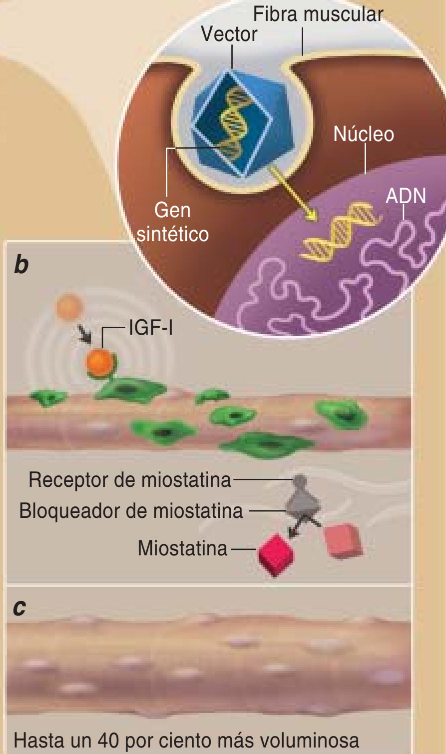
El desarrollo de una musculatura atlética, la modificación de la composición de la misma y el incremento de su resistencia constituyen mejoras que, en teoría, podría aportar la terapia génica. Un gen sintético simula una señal de lesión que fomenta la actividad reparadora de las células madre (*derecha*), de forma que las fibras musculares crecen más fuertes y voluminosas. Activar un gen silente, o añadir uno nuevo, podría cambiar las fibras musculares de un tipo en otro (*abajo*). A diferencia de los fármacos sistémicos, la terapia génica permite dirigirse a grupos musculares determinados, según las exigencias biomecánicas de cada deporte.





EN UN MUSCULO NORMAL, los múltiples núcleos de una fibra (*1*) dirigen la síntesis de nuevas proteínas. Cuando se necesita reparar el tejido, las señales químicas de la zona lesionada atraen células satélite, que proliferan antes de fusionarse con la fibra para contribuir con sus núcleos al esfuerzo (*2*). La agregación de núcleos adicionales y miofibrillas nuevas deja la fibra reparada más voluminosa que antes de la lesión (*3*).





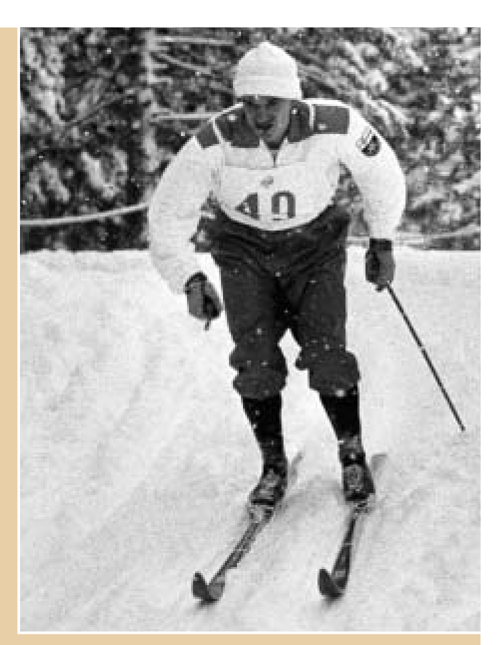
LA TERAPIA GENICA estimula y aumenta la reparación normal del tejido mediante la manipulación de las señales químicas implicadas. Un gen sintético puede añadirse al músculo dentro de un vector, que lo transporta hasta el interior de un núcleo, donde induce la síntesis de una proteína (*a*). En la reparación normal del músculo, la proteína IGF-I transmite una señal a las células satélite para que proliferen; la miostatina, otra proteína, les ordena detenerse. La introducción de un gen IGF-I o el de una proteína que bloquea la comunicación entre la miostatina y las células satélite ejercerán el mismo efecto: una mayor proliferación de células satélite (*b*) y, por fin, una fibra muscular engrosada (*c*).

JEN CHRISTIANSEN

Una ventaja natural

A finales de junio, apareció en la revista *New England Journal of Medicine* la primera descripción documentada de un ser humano con una mutación génica que elimina la producción de miostatina. Casos como éste se conocían, pero nunca antes se habían publicado, puesto que los sujetos y sus familias no querían arriesgarse a ser reconocidos. Corrían rumores de que al menos una de esas familias incluía un campeón europeo de levantamiento de pesos, lo cual no sería ninguna sorpresa, dado el notable desarrollo muscular y fortaleza que conferiría una mutación supresora de la miostatina.

¿Constituiría ello una ventaja desproporcionada para un deportista? ¿Justificaría que sus adversarios recurrieran a fármacos inhibidores de la miostatina o se sometieran a terapia génica para competir en igualdad de condiciones? Estas cuestiones surgen una y otra vez en el debate acerca del uso de nuevas terapias musculares para mejorar el rendimiento de los deportistas.



EERO MÄNTYRANTA ganó dos medallas olímpicas de oro en 1964. Años después, los científicos averiguaron el origen de la resistencia de este esquiador de fondo finlandés: una mutación génica había dotado a su familia de unos niveles de hematíes (células sanguíneas transportadoras de oxígeno) que superaban incluso los que se consiguen con el fármaco Epoietin.

Entre los atletas existen ejemplos de individuos con mutaciones naturales; entre ellos, el de un medallista de oro olímpico. El esquiador de fondo finlandés Eero Mäntyranta ganó dos medallas de oro en los Juegos Olímpicos de invierno de 1964. Hasta decenios después, los científicos finlandeses no identificaron una mutación génica en toda la familia de Mäntyranta que causa una respuesta excesiva a la eritropoyetina y, por tanto, da lugar a cifras extraordinariamente elevadas de hematíes, las células sanguíneas que transportan el oxígeno. Otros miembros de su familia, también atletas, destacaron por su resistencia.

Además de tan espectaculares mutaciones, los expertos han comenzado a descubrir variantes de genes naturales que, de una forma más sutil, priman ciertos rasgos atléticos. En el año 2003, un equipo de investigadores australianos examinó el gen *ACTN3* en un grupo de velocistas de elite (varones y mujeres). Casi el 20 por ciento de la población carece de la versión funcional de este gen, que cifra una proteína específica para las fibras musculares rápidas; una proteína menos eficaz compensa, en condiciones normales, esta ausencia. Sin embargo, se ha encontrado en dichos velocistas una abundancia anormalmente elevada de la versión activa del gen *ACTN3*. En concreto, el número de corredoras con dos copias del gen resultó mayor que lo que se esperaría en una muestra de individuos seleccionados al azar.

Muchos grupos de investigación se aprestan a identificar otras variantes de ese gen, que proporcionarían a los atletas una clara ventaja, pues maximizarían la captación de oxígeno, el rendimiento cardíaco, el rendimiento energético, la resistencia y otros parámetros. Más de 90 genes o localizaciones cromosómicas se han asociado con el rendimiento atlético hasta ahora; resultados que ya están provocando controversia en el dominio de la ética. Los críticos temen que, en función de la dotación génica, algunos niños se recluten para ciertos deportes mientras que a otros, carentes de la combinación correcta de genes, se les niegue la oportunidad de dedicarse profesionalmente al deporte. Incluso hay quien se atreve a predecir la "mejora genética" selectiva de superatletas.

El barrido genómico de los deportistas permitirá descubrir si algunos de ellos, como el de Mäntyranta, presentan auténticas mutaciones génicas potenciadoras. Este tipo de revelaciones añadirá aún más complejidad a los argumentos éticos sobre el porvenir del dopaje génico en el deporte.

AP PHOTO

Bloqueo de la miostatina

Existen otros agentes que, de forma aún más inmediata, producen también hipertrofia muscular: los fármacos bloqueadores de la miostatina. Aunque todavía no se conoce el mecanismo preciso con que opera este regulador del crecimiento, sí parece que limita el crecimiento muscular durante el desarrollo embrionario y vida adulta. Actúa como un inhibidor del desarrollo normal del músculo y posiblemente como un promotor de la atrofia cuando decaen las exigencias musculares. De los ensayos con ratones transgénicos se desprende que la ausencia de este factor de freno se traduce en la formación de músculos notablemente mayores, debido a la hipertrofia (aumento excesivo del volumen) y a la hiperplasia (excesiva multiplicación celular) de las fibras musculares.

Los laboratorios farmacéuticos trabajan con varios inhibidores de la miostatina. Al principio, la posibilidad de producir animales con mayor contenido cárnico despertó un obvio interés comercial. La naturaleza nos ha ofrecido ya algunos ejemplos de lo que ocurre cuando se bloquea la miostatina: éste es el caso de las reses Azul Belga y Piamontés. En estas razas, una mutación génica natural produce una versión truncada e ineficaz de la miostatina, que provoca un crecimiento muscular descontrolado. La ausencia de miostatina (o su inoperancia) se interpone en la deposición de grasa; de aquí que estos animales sean, amén de musculosos, excepcionalmente magros.

Los primeros fármacos inhibidores que se han desarrollado consisten en anticuerpos de la miostatina. Uno podría estar a punto de ensayarse en distróficos. Pero existe otra forma de obstruir la actividad de este bloqueador del crecimiento; remeda la mutación de las reses musculosas y se basa en la síntesis de una versión menor de la miostatina que, aunque carece de la capacidad de señalización, retiene las características estructurales necesarias para anclarse en los sitios de unión de las células satélite cercanas. Al ocupar dichos sitios, impide que la versión operativa de la miostatina acceda a ellos. La inyección de este

polipéptido en ratones produce hipertrofia muscular esquelética. Mis compañeros y yo intentaremos obtener el mismo efecto en perros mediante la transferencia de un gen sintético del polipéptido.

Las terapias basadas en el bloqueo de la miostatina resultan también atractivas para las personas sanas que buscan un rápido desarrollo muscular. Si bien no pueden dirigirse hacia objetivos musculares específicos, facultad reservada a la transferencia génica, los fármacos sistémicos ofrecen dos ventajas: la sencillez de su administración y la interrupción inmediata del tratamiento si surge algún problema. Bastaría un análisis de sangre para que los tribunales deportivos detectaran su presencia.

Seguridad y aplicaciones

Pero, ¿qué ocurriría si los atletas siguieran una terapia génica semejante a nuestra estrategia con el AAV-IGF-I? El producto del gen se encontraría en el interior del músculo, ni en la sangre ni en la orina, y sería idéntico a su homólogo natural. Sólo una biopsia muscular permitiría detectar la presencia de un gen sintético o un vector vírico. En el caso de AAV, además, el virus inocuo podría haber llegado al organismo mediante una infección normal; por tanto, dicha prueba tampoco avalaría una imputación inequívoca de dopaje. Más aún, dado que la mayoría de los atletas no querrían someterse a una biopsia invasiva antes de la competición, ese tipo de refuerzo génico permanecería invisible.

¿Y qué decir de la seguridad que ofrece tan rápido aumento, de entre un 20 y un 40 por ciento, de la masa muscular? ¿Podría un atleta con una musculatura redoblada por la genética ejercer una fuerza que lesionara sus huesos o tendones? Probablemente no. Esa cuestión reviste mayor importancia en el caso de pacientes de edad avanzada con huesos debilitados por osteoporosis. Pero en una persona joven y sana, el crecimiento muscular se prolonga durante semanas o meses; por tanto, los elementos de apoyo esqueléticos tendrían tiempo suficiente para crecer y enfrentarse a las nuevas exigencias.

La seguridad constituye una de las muchas cuestiones que debemos ensayar en animales antes de aplicar estos tratamientos en humanos, aun cuando sólo se aplicaran para fortalecer personas sanas. Con todo, si la terapia génica está en camino de convertirse en tratamiento médico, el dopaje génico no puede andar muy lejos. Además, el fortalecimiento muscular constituye sólo una de sus aplicaciones. En deportes de velocidad, los genes se podrían moldear para que convirtieran las fibras musculares en las de tipo más rápido; en el caso de un corredor de maratón, para aumentar la resistencia muscular.

Parece que la mejora génica empezará por aplicarse al músculo. Otros tejidos podrían también beneficiarse; pensemos en la sangre, que proporciona resistencia mediante el aporte de oxígeno a los músculos. La eritropoyetina, una proteína natural, promueve el desarrollo de los hematíes (las células sanguíneas que transportan el oxígeno). Su forma sintética, el fármaco Epoietin (EPO), se desarrolló para tratar la anemia, pero hoy son muchos los deportistas que abusan de esta sustancia. En el Tour de Francia de 1998, por ejemplo, un equipo entero de ciclistas fue eliminado de la carrera cuando se descubrió que la utilizaban para aumentar su resistencia.

La transferencia génica para acelerar la síntesis de eritropoyetina se ha ensayado ya en animales; sin embargo, los resultados no fueron tranquilizadores. En 1997 y 1998, se intentó transferir genes de eritropoyetina sintéticos a monos y babuinos. En ambos casos, el recuento de hematíes se dobló en unas diez semanas; la sangre de esos animales se volvió tan densa, que tenía que diluirse con regularidad para evitar el paro cardíaco.

La transferencia génica abusiva no se halla al alcance del atleta medio. Requiere técnicas demasiado complejas. Sin embargo, los comités responsables temen que, como ocurrió en el caso de la producción y venta de esteroides artificiales, pronto emerja un mercado ilegal de potenciación génica. Además, vigilar esta infracción entraña mayores dificultades que controlar la ingesta de fármacos, en razón de la propia complejidad de la detección de genes sintéticos.

Con todo, quizás en los próximos decenios algunas de esas terapias génicas ofrezcan seguridad suficiente para extenderse a la población. Pero las cuestiones éticas que rodean la mejora génica son tantas y tan complejas, que su aplicación exige un cambio en la opinión pública acerca de la manipulación de nuestros genes (sin ir más lejos, las autoridades deportivas ya han reconocido que las terapias regeneradoras del músculo podrían resultar útiles para ayudar a los atletas a recuperarse de sus lesiones); un cambio que, sin duda, deberá surgir de un profundo debate social.

El autor

H. Lee Sweeney, catedrático de fisiología en la facultad de medicina de la Universidad de Pennsylvania, dirige el Proyecto Parent de Distrofia Muscular. Su investigación se extiende desde los mecanismos básicos del movimiento celular hasta la aplicación terapéutica de la ingeniería genética en las enfermedades que afectan al tejido muscular.

Bibliografía complementaria

VIRAL-MEDIATED EXPRESSION OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR I BLOCKS THE AGING-RELATED LOSS OF SKELETAL MUSCLE FUNCTION. Elisabeth R. Barton-Davis y cols. en *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, vol. 95, n.º 26, págs 15.603-15.607; 22 de diciembre de 1998.

BIOQUÍMICA DEL RENDIMIENTO ATLÉTICO. Jesper L. Andersen, Peter Schjerling y Bengt Saltin en *Investigación y Ciencia*, n.º 290, págs. 4-13; noviembre de 2000.

TOWARD MOLECULAR TALENT SCOUTING. Gary Taubes en *Scientific American Presents: Building the Elite Athlete*, vol. 11, n.º 3, págs 26-31; otoño 2000.

VIRAL EXPRESSION OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-I ENHANCES MUSCLE HYPERTROPHY IN RESISTANCE-TRAINED RATS. Sukho Lee y cols. en *Journal of Applied Physiology*, vol. 96, n.º 3, págs 1097-1104; marzo de 2004.

Contaminación de los ríos por metales pesados

Los biofilms algales constituyen unos valiosos indicadores del estado ecológico del sistema fluvial y de los efectos ejercidos por metales pesados. La acción de estos tóxicos puede ser modulada por factores físicos, químicos y biológicos

Enrique Navarro Rodríguez y Sergi Sabater

Los metales llegan a los cursos de agua a través de múltiples vías. Mientras que una fracción se retiene en suelos y sedimentos, otra circula libremente por el agua de ríos, embalses y lagunas. Muchos metales son tóxicos para la biota cuando su concentración supera las bajísimas que son necesarias como micronutrientes.

De su incidencia en casos extremos, la sociedad ha sido testigo reciente. Recordemos el accidente de Aznalcóllar, en el que la rotura de una balsa de minería amenazó la supervivencia del propio Parque Natural de Doñana. O el rumano de Baia Mare, sobre el Danubio, con una altísima mortandad piscícola. En ambos casos, la capacidad de respuesta y adaptación de los sistemas naturales se vio ampliamente excedida por el tamaño de la agresión, quedando efectos duraderos sobre los elementos vivos del sistema. En una frecuencia de eventos mucho mayor, pero a concentraciones que no pueden calificarse de catastróficas, la llegada de tóxicos a los sistemas acuáticos puede producir efectos notables sobre la composición de la biota y la organización del ecosistema.

Cobre

Entre los metales pesados, el cobre reviste particular interés por sus efectos e interacciones, muy diversos. A pequeñas concentraciones, constituye un micronutriente esencial para animales y plantas. A concentraciones intermedias o altas, puede provocar desde el bloqueo de sistemas enzimáticos hasta la muerte celular.

La llegada del cobre al medio acuático va ligada a usos diversos en la agricultura y en la industria. Su explotación se remonta a los sumerios, de quienes se conservan piezas ornamentales de más de 6500 años de antigüedad. Ese empleo en objetos suntuarios y domésticos se extendió entre egipcios, fenicios, griegos y romanos.

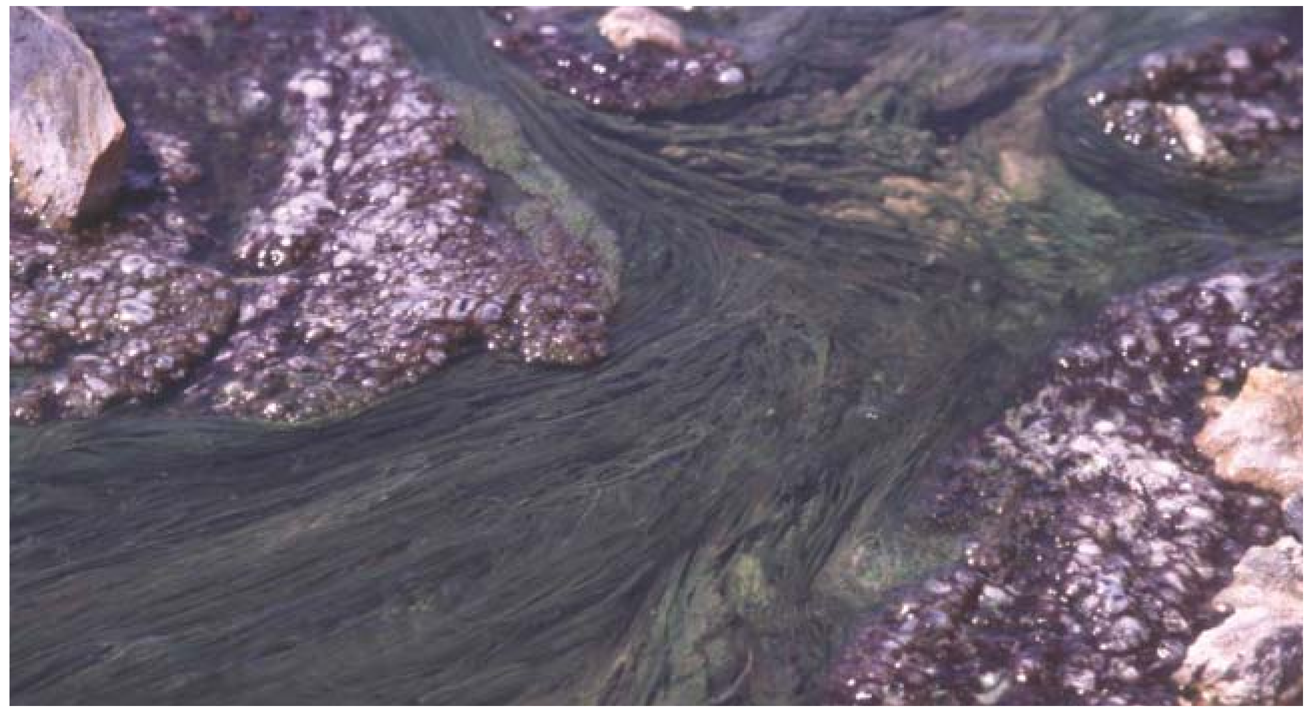
En un comienzo, la minería del cobre se realizaba a cielo abierto, sobre venas de alto rendimiento. El impacto ambiental apenas trascendía la zona de explotación. Sin embargo, desde principios del siglo XX, cuando la creciente demanda de la industria agotó los minerales con alto contenido en cobre, se hizo inevitable el desarrollo de procesos agresivos de extracción y beneficio del metal.

Su ámbito de aplicación abarca hoy la medicina, la industria, la agricultura y la ganadería. En Africa y Asia, se recurre al sulfato de cobre para tratar enfermedades de la piel. Esta sal de cobre se muestra también muy eficaz ante agentes fúngicos que pudren cereales, madera y tejidos. Se usa en el control del crecimiento de las algas en redes de abastecimiento de aguas (riego y potables), así como del crecimiento de moluscos, hospedadores intermedios de enfermedades parasitarias en países tropicales. Al sulfato de cobre (mezcla de Burdeos) se recurrió en el siglo XIX para defenderse del mildiu de la vid (*Plasmopara viticola*) que diezmó los viñedos españoles. En la actualidad, gran parte del cobre extraído acaba, de un modo u otro, en el medio acuático. Ese destino acelera su ciclo biogeoquímico.

En el medio acuático

La concentración de cobre que llega a ríos y lagos determinará el efecto sobre los organismos que allí habitan. Pero no todo el cobre que acaba en el agua resulta, por sí mismo, tóxico o peligroso. Que pase o no a los organismos (biodisponibilidad) dependerá, entre otros factores, de la forma química del metal en ese entorno.





1. RIO TINTO. El color característico, que da nombre al curso fluvial, resulta de las altas concentraciones de hierro en solución. El lecho del río presenta un total recubrimiento de algas (filamentosas en zonas de corriente y otras en masa compacta en zonas remansadas). Estas algas soportan valores de *p*H que oscilan entre 1,5 y 2,5, y concentraciones de metales que varían entre los 3,44 mg l^{-1} de cadmio hasta los 3300 mg l^{-1} de hierro.



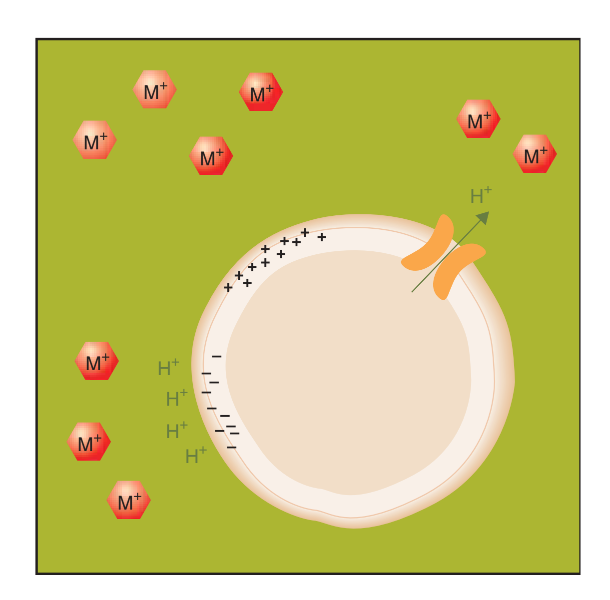
En el agua, el cobre forma complejos con moléculas orgánicas e inorgánicas. Mientras que los complejos formados con iones hidroxilo (OH^-) y iones carbonato (CO_3^{-2}) son fuertes, los formados con cloruro (Cl^-) y sulfato (SO_4^{-2}) son relativamente débiles. Bastan pequeñas variaciones en la acidez del medio (*p*H) para provocar cambios importantes en la concentración de las formas de cobre más tóxicas para los organismos: cobre libre (Cu^{2+}) e hidróxido de cobre ($CuOH^+$).

Las concentraciones de Cu^{2+} y $CuOH^+$ incrementan en un orden de magnitud por cada 0,5 unidades de decremento de *p*H. Esta diferencia posibilita que, en ambientes ácidos ($pH < 7$), el ion Cu^{2+} se convierta en la forma dominante. Al ser esta especie química la que más fácilmente penetra en las células, su toxicidad potencial resulta alta. En cambio, en aguas carbonatadas, con *p*H entre 7 y 8, predominan las especies $Cu(OH)_2$, $CuH\ CO_3$, $CuCO_3$ y $Cu\ OH^+$, con una cuantía muy exigua de cobre libre.

Puede decirse, pues, que el *p*H constituye un factor de control de la especiación química del metal y, por tanto, de su toxicidad para

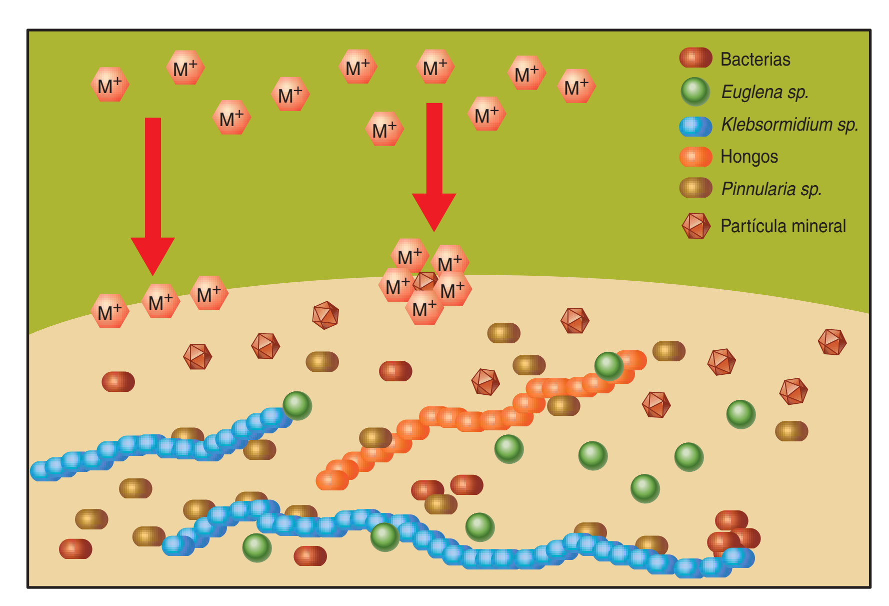
los organismos. En ríos mediterráneos, cuyos substratos son calcáreos en su mayoría, existe una eficaz protección ante la entrada del cobre. Pero no se hallan exentos del todo. En análisis realizados sobre comunidades naturales de biopelículas algales del río Ter (noreste de España) se detectó una mayor toxicidad del cobre (bajas concentraciones) en aguas de *p*H más ácidos (cabeceras) que en aguas alcalinas (partes media y baja del río).

El incremento de formas tóxicas a *p*H progresivamente bajos se ve frenado por el aumento correspondiente en la concentración de protones (recordemos que el *p*H se define como el logaritmo negativo de la concentración de protones). Un ejemplo paradigmático de este bloqueo se ha observado en las comunidades del biofilm de río Tinto (sudoeste de España). Las aguas de este río, que drena la franja de piritas de la región, abundan en hierro (de ahí el color rojizo que da nombre al curso), en magnesio, zinc y cobre. Por la combinación del azufre de las piritas y el agua el *p*H es extraordinariamente bajo (entre 1,5 y 2,5 a lo largo del año). A pesar de tener concentraciones de cobre total de entre 30 y 40 miligramos por litro (suficiente para provocar la muerte de muchos organismos), se desarrolla una comunidad acuática completa.



2. MECANISMOS de protección de las células frente al cobre en medios ácidos. En algunos casos, las células bombean activamente protones desde el citosol. En otros, la membrana o la pared celular es rica en moléculas dotadas de carga positiva. En otros, en fin, la membrana está cargada negativamente, pero el exceso de protones del medio ácido hace que sean éstos y no los metales los que se unan a tales cargas; se crea así un entorno cargado positivamente que repele a los metales.

La comunidad de algas filamentosas y diatomeas que cubren el lecho del río Tinto recuerdan, por su biomasa, a la que se puede encontrar en ríos eutróficos. En poca abundancia, aparecen macroinvertebrados que pueden alimentarse de la comunidad de algas. La adición de cobre en concentraciones de 2000 miligramos por litro no repercutió en el rendimiento fotosintético de tales comunidades. Los mecanismos desarrollados para sobrevivir en estas concentraciones de protones acaban por evitar la absorción celular del cobre. Los mecanismos implicados se basan en el bombeo de protones (desde el citoplasma hacia el exterior) y en cambios en la membrana que repelen las cargas positivas.



3. LA ESTRUCTURA DEL BIOFILM proporciona a los organismos que lo constituyen una eficaz barrera frente a los metales. Estos, al penetrar en la biopelícula, quedan adsorbidos a moléculas orgánicas presentes en la matriz. También pueden precipitar sobre partículas minerales. Por último, se encuentran con las membranas y paredes celulares.

ENRIQUE NAVARRO RODRIGUEZ Y SERGI SABATER

Respuesta de las biopelículas ante los tóxicos

En contraste con la sorprendente respuesta de las comunidades adaptadas a los metales pesados que se desarrollan en el río Tinto, bastan a veces concentraciones del orden de microgramos por litro para producir efectos apreciables en la estructura y el funcionamiento de las comunidades biológicas.

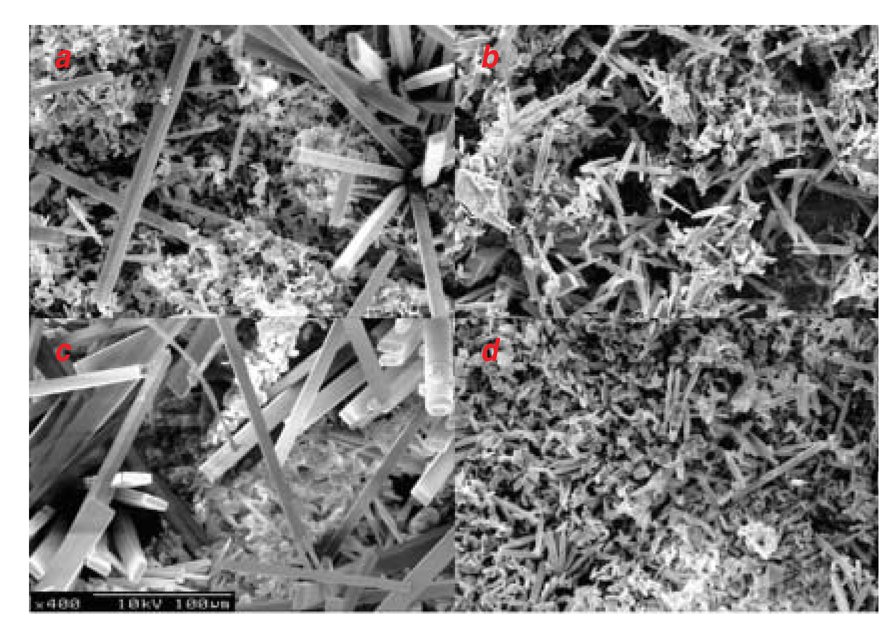
Una contaminación crónica por metales pesados termina por producir alteraciones notables en la composición y la estructura de las comunidades que viven en los cursos fluviales. Se asiste a una presión de selección en favor de las formas más tolerantes, mejor adaptadas; a menudo, desaparecen las especies más sensibles. Una anticipación de lo que puede suceder a la biota, de persistir la presencia del tóxico, nos la ofrecen ya determinados microorganismos; bacterias, algas y hongos son los primeros en recibir el impacto del tóxico.

Las algas ocupan el eslabón trófico inferior que les corresponde como productores primarios. Por su alta tasa de reproducción evidencian un intenso dinamismo poblacional ante la aparición de un tóxico. Ello significa que habrá res-

puestas estructurales y funcionales, variables de acuerdo con la sensibilidad de cada especie por el tóxico en cuestión.

En los laboratorios de limnología se trabaja desde hace tiempo con cultivos de algas. Permiten medir, de forma controlada, la respuesta a concentraciones crecientes del tóxico o tóxicos, para así establecer el umbral de repercusión en ciertas características estructurales o fisiológicas de la especie.

No es fácil trabajar en el medio natural, harto más complejo. Las comunidades naturales integran diversas especies, que se van sustituyendo en función de su propia tolerancia hacia el tóxico. En el caso del cobre, el grado en el que difieren la biomasa y la respuesta fotosintética proporciona, asimismo, información del grado de contaminación de la comunidad. Mediante estas respuestas podemos detectar los efectos precoces de la presencia de los metales pesados en los sistemas acuáticos.



4. LA VELOCIDAD DEL AGUA incrementa la exposición de las algas al cobre. En las fotos *a* y *b* observamos la comunidad no expuesta a cobre; las algas crecen a 1 y 15 cm s^{-1}, respectivamente. El recubrimiento de los substratos artificiales utilizados es completo. En cambio, al exponer a la comunidad al cobre, éste tiene un marcado efecto sobre la densidad de células (*c*, cobre): reduce la densidad, hasta dejar al descubierto grandes zonas del sustrato. Un efecto drástico cuando la exposición a cobre se realiza a una mayor velocidad del agua (*d*).

Factores físicos y químicos

Las membranas celulares y los mucopolisacáridos admiten una absorción pasiva de los metales; con ello, se erigen a veces en barreras frente a la entrada del tóxico en el interior celular. Esta primera fase de la incorporación del metal dependerá de factores físicos, sin intervención de la célula. Atravesados estos obstáculos, la absorción de metales pesados se completa tras una fase de incorporación intracelular —fase activa—, que es función del metabolismo de la célula y que presenta una cinética mucho más lenta.

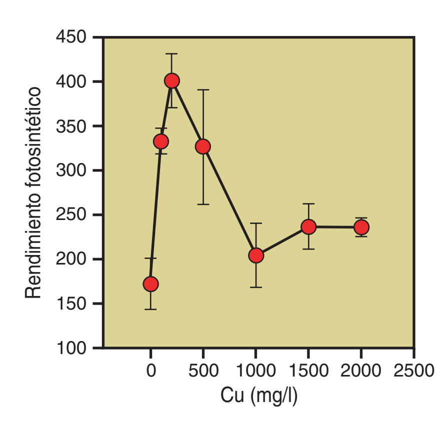
Existen, además, mecanismos adicionales involucrados en la atenuación del efecto tóxico de los metales pesados sobre la biopelícula. Citemos, por ejemplo, la formación de trampas intracelulares, como los cuerpos de polifosfatos que reducen, aunque a veces de un modo transitorio, la toxicidad de ciertos metales.

Pero si el metal logra abrirse paso a concentraciones más altas de las requeridas como micronutriente, y llega en forma libre al citosol, se produce el efecto tóxico. En el caso particular del cobre, puede acarrear la degradación de los lípidos de las membranas intracelulares, afectando de ese modo a los tilacoides del cloroplasto, donde se lleva a cabo la fotosíntesis. En última instancia, se reduce la incorporación de carbono y la generación de ATP, lo que comporta un freno al crecimiento y provoca cambios estructurales; de persistir, puede suponer la muerte celular.

Los organismos disponen, pues, de mecanismos fisiológicos reguladores de la entrada de metales pesados. La estructura de los biofilms contribuye a esta regulación. En las biopelículas, los organismos (bacterias, algas, hongos, mesofauna) se encuentran incluidos en una matriz gelatinosa que proporciona una estructura tridimensional y adhesiva; esa malla habrá de perforarse antes de permitir la entrada de cualquier material disuelto o particulado. La barrera creada por la matriz de polisacáridos puede atravesarse mediante el incremento del flujo que rodea a la biopelícula. El incremento de la velocidad del agua merma de forma progresiva el grosor de la subcapa viscosa de la capa límite, lo que posibilita el incremento del flujo de solutos (cobre) asociado.

Canales de experimentación

En comunidades de biofilm mantenidas en canales artificiales, comprobamos que unas concentraciones moderadas de cobre (15-30 µg l^{-1} Cu) producían, a velocidades medias, un efecto mayor que a velocidades bajas. Los efectos consistían en una mayor reducción de la concentración de clorofila-*a* y en una menor densidad celular (ambos, indicadores de



5. LA EXPOSICION A CONCENTRACIONES DE COBRE, de hasta 2000 mg l^{-1} de la comunidad algal de río Tinto no provocó ningún efecto sobre su rendimiento fotosintético.

ENRIQUE NAVARRO RODRIGUEZ Y SERGI SABATER

Valores de concentración de cobre y efectos que causa sobre diferentes organismos acuáticos

ORGANISMO	CONCENTRACION	EFECTO
CIANOBACTERIAS *Aphanizomenon* sp. *Nostoc* sp. *Anabaena* sp.	 0,03 mg l^{-1} 0,31 mg l^{-1} 6,35 mg l^{-1}	 75% inhibición de la fotosíntesis Inhibición de la producción de O_2 Deformación y lisis celular
DIATOMEAS *Nitzschia linearis* *Amphora* sp.	 0,81 mg l^{-1} 5,80 mg l^{-1}	 Reducción del 50% de la tasa de crecimiento Reducción del 50% de la fotosíntesis
ALGAS VERDES *Chlorella vulgaris* *Selenastrum capricornutum*	 2,30 mg l^{-1} 0,06 mg l^{-1}	 Reducción del 50% de la fotosíntesis Reducción del 50% de la tasa de crecimiento
ANELIDOS *Tubifex tubifex*	 0,0002 mg l^{-1}	 Muerte del 50% de los individuos
ARTROPODOS *Daphnia lumholzi* *Procambrus clarki*	 0,009 mg l^{-1} 0,750 mg l^{-1}	 Muerte del 50% de los individuos Muerte del 50% de los individuos
MOLUSCOS *Lamellindens marginalis*	 5 mg l^{-1}	 Muerte del 50% de los individuos
PECES *Salmo salar* *Varicorhinus barbatus*	 0,125 mg l^{-1} 0,246 mg l^{-1}	 Muerte del 50% de los individuos Muerte del 50% de los individuos

la biomasa algal); observamos también, una menor producción por unidad de tiempo en los tratamientos sometidos a mayor velocidad.

Después de siete días, la estructura y la composición de la comunidad algal había cambiado. Nuestros experimentos muestran que bastaban períodos de exposición relativamente cortos, entre 1 y 7 días, para poner de manifiesto el efecto sinérgico ejercido por la velocidad del agua en la absorción eficaz del cobre.

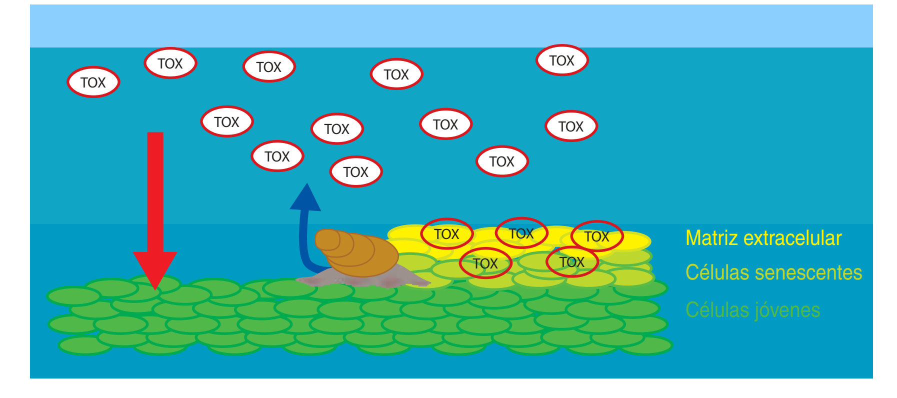
Si el incremento del flujo puede facilitar la entrada de los metales pesados haciéndolos más biodisponibles, los nutrientes (formas inorgánicas de nitrógeno y fósforo) pueden proteger de varias formas al biofilm de la entrada de metales pesados. Al promover el crecimiento en biomasa del biofilm, los nutrientes contribuyen a incrementar el grosor de la película.

Ahora bien, si asociamos el biofilm a una estructura de capas de células superpuestas, imbuidas en una matriz de exudados, es fácil comprender que, conforme se acumula biomasa, se incrementa el número de lugares de enlace para metales, reduciendo la difusión y la biodisponibilidad del cobre. Por otro lado, los nutrientes, actuando como un soluto más, pueden competir con el cobre al reducir su absorción. En el caso del río Ter, las mayores tolerancias frente al cobre (menores toxicidades para la clorofila y la incorporación de carbono) se hallaron vinculadas a las mayores biomasas de las comunidades naturales, que a su vez ocurrían en localidades con altas concentraciones de nutrientes.

Biopelícula y niveles tróficos superiores

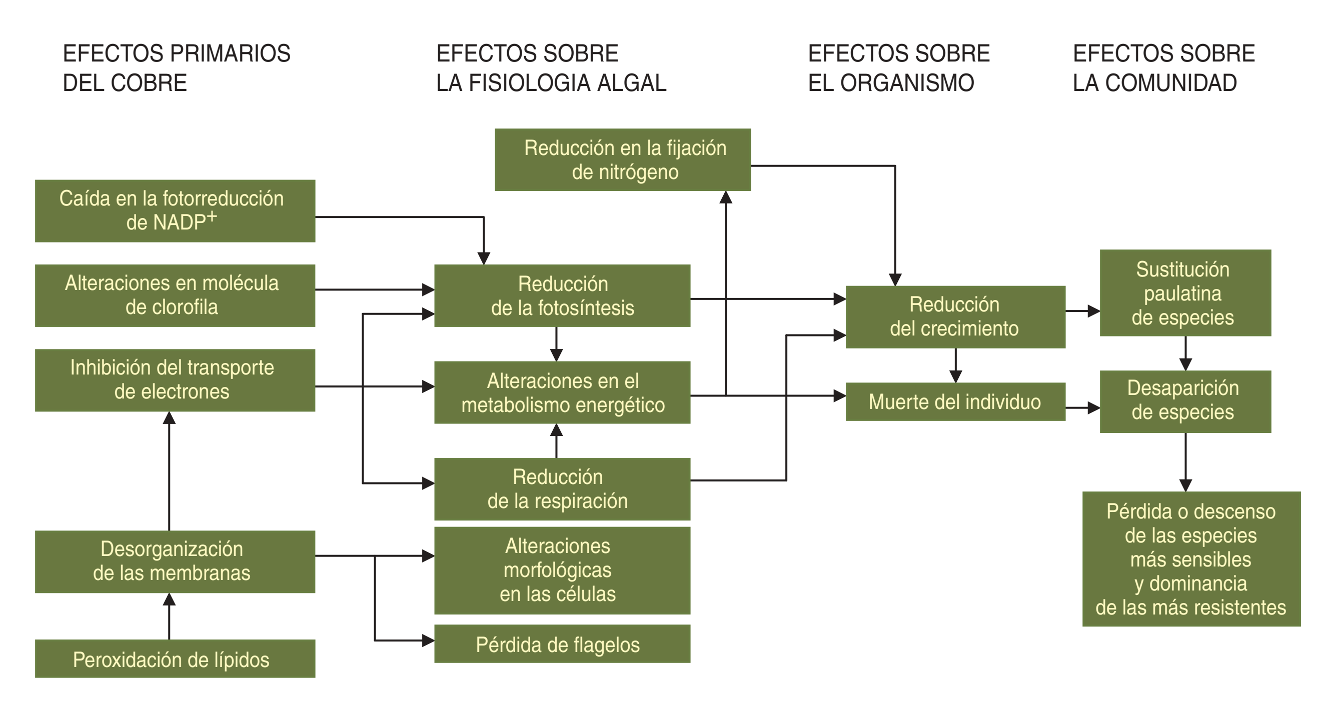
El efecto del tóxico que llega al biofilm no repercute sólo en la respuesta del componente algal, sino que se extiende hacia otros niveles tróficos. En un experimento en canales artificiales, la adición de cobre no trajo cambios ni en la biomasa ni en la producción del biofilm; lo impidió el grosor de la biopelícula. Sí produjo efectos significativos en el gasterópodo *Stagnicola vulnerata*, que tenía esa película como única fuente de alimento. Estos pequeños herbívoros ganaron menos peso y pusieron menos huevos por puesta, pese a que no hubo ninguna respuesta poblacional de "huida" ante el cobre. La acción acumulativa de ese metal pesado comportó también la reducción de la viabilidad de los huevos.

Se ha observado repetidamente que en organismos que consumen materiales expuestos a metales pesados muestran concentraciones en los tejidos que aumentan con el peso; eso explica que los efectos se manifiesten a medio plazo. En nuestro caso, veintitrés días fueron suficientes para detectar las repercusiones so-



ENRIQUE NAVARRO RODRIGUEZ Y SERGI SABATER

6. DURANTE EL CRECIMIENTO DEL BIOFILM, las algas de las capas superiores acumulan el tóxico, lo mismo el adsorbido en sus membranas que el incorporado en sus citosoles, protegiendo de este modo a las capas de células inferiores. Pero los herbívoros pueden desestructurar la biopelícula, exponiendo las células hasta ahora protegidas, además de poner de nuevo en circulación parte de los tóxicos retirados por las células superficiales.



7. CADENA de efectos del cobre sobre las células y comunidades algales.

bre el crecimiento y la reproducción de *S. vulnerata*.

Los herbívoros, al utilizar el biofilm como fuente de alimento, mantienen la película en bajos niveles de biomasa; en consecuencia, crece la productividad algal y se altera la estructura tridimensional que hubiera podido reducir la incorporación del tóxico por las algas. Los herbívoros habrían contribuido a exponer las capas de células que habían quedado resguardadas al depredar sobre las superiores. Además, la mayoría de los herbívoros poseen mecanismos de raspado para su alimentación, que pueden provocar la puesta en circulación del cobre que había quedado secuestrado en las células o en los exudados, facilitando su recirculación y posterior absorción por las algas. En definitiva, los herbívoros facilitan la acción de los metales pesados sobre las algas.

Conclusiones

La entrada de un tóxico en un sistema acuático determina, por lo común, la exclusión de los individuos y especies más sensibles del biofilm, prima a las más tolerantes y configura la comunidad como un conjunto adaptado a la nueva situación. Las interacciones entre factores físicos (velocidad del agua), químicos (nutrientes, *p*H) y biológicos (herbivorismo) pueden, sin embargo, modular la respuesta específica del biofilm ante un tóxico. Puesto que las especies difieren en su sensibilidad frente al tóxico que llega al medio, se registrarán cambios estructurales y funcionales de la comunidad.

En los ríos de zonas bajas, se dan varios mecanismos que contribuyen a minimizar el efecto de los metales pesados, en particular cuando aparecen en bajas concentraciones. En su tramo inferior reciben generalmente mayores cargas de nutrientes que en su parte alta y producen una mayor biomasa, que tiene un aparente efecto protector de los organismos ante los tóxicos.

En cambio, en el tramo superior del curso, la combinación de velocidades altas y bajas biomasas puede incrementar el efecto tóxico de los metales pesados sobre el biofilm. Para incrementar la fiabilidad de las predicciones ecotoxicológicas sobre los sistemas acuáticos deberán tenerse en cuenta no sólo la química de las aguas, sino también la composición de la comunidad, la caracterización de la exposición y la tolerancia al tóxico, el papel modulador de factores ambientales (velocidad del agua, temperatura y luz) y la intervención de los herbívoros.

Los autores

Enrique Navarro y **Sergi Sabater** son profesores de ecología en las Universidades de Barcelona y Gerona, respectivamente. Navarro se doctoró con una tesis sobre ecotoxicología en los ríos mediterráneos. Sabater, que ha dirigido numerosos proyectos nacionales e internacionales, ha publicado más de un centenar de artículos en revistas especializadas. Su investigación se centra en la función de los productores primarios y bacterias en ecología fluvial.

Bibliografía complementaria

METAL SPECIATION AND BIOAVAILABILITY IN ACUATIC SYSTEMS. A. Tessier, D. R. Turner. John Wiley & Sons, Nueva York. 1995.

ALGAL ECOLOGY. FRESHWATER BENTHIC ECOSYSTEMS. R. Jan Stevenson, Max L. Bothwell. Academic Press, 1996.

USE OF MICROBENTHIC ALGAL COMMUNITIES IN ECOTOXICOLOGICAL TESTS FOR THE ASSESSMENT OF WATER QUALITY: THE TER RIVER CASE STUDY. E. Navarro, H. Guasch y S. Sabater en *Journal of Applied Phycology*, vol. 14, págs. 41-48; 2002.

Neurociencias

Fármacos para la memoria

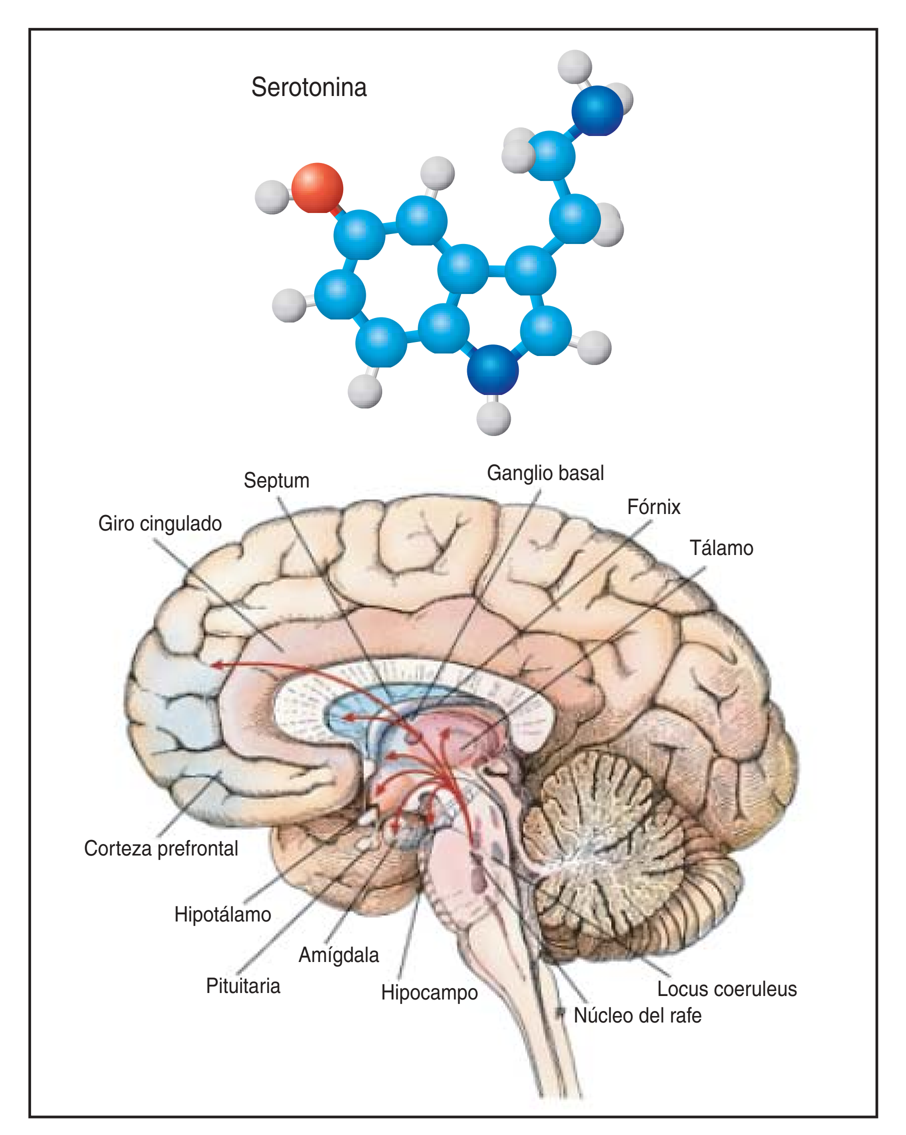
Cuando retenemos nuestra experiencia cotidiana y adquirimos determinado aprendizaje, entra en juego la memoria. Si se produce una pérdida, parcial o completa, de dicha retención, hablamos de olvido o amnesia. La memoria surge del establecimiento y fortalecimiento de la interacción entre neuronas. Se clasifica de acuerdo con diversos criterios: en razón de su contenido distinguimos la memoria declarativa, que almacena información sobre hechos y experiencias, de la memoria procedimental, que concierne a procedimientos y estrategias; en razón de su duración, hablamos de memoria a corto, medio o largo plazo.

La investigación realizada a lo largo de los últimos sesenta años ha arrojado luz sobre los mecanismos cerebrales que gobiernan estos procesos cognitivos. Nos ha permitido, también, empezar a desarrollar estrategias para el tratamiento de alteraciones en la memoria asociadas a ciertos trastornos: enfermedad de Alzheimer (EA), demencia vascular, deterioro cognoscitivo medio, déficits cognitivos asociados a la edad, esquizofrenia, depresión mayor y otros.

La EA se caracteriza por una pérdida creciente e irreversible de la memoria. Esa degradación se debe a la formación de placas amiloides (estructuras fibrilares), a las marañas de neurofibrillas (haces de neurofilamentos que se extienden por las dendritas y el axón de las neuronas) y a la pérdida de neuronas. En la corteza se produce también una disfunción colinérgica, una alteración de la transmisión nerviosa mediada por el neurotransmisor acetilcolina (ACh). Durante el envejecimiento y la enfermedad de Alzheimer se alteran el proceso normal de liberación ACh y el transporte de la colina, que es el precursor de dicho mensajero químico. Se resiente también la expresión de receptores nicotínicos y muscarínicos.

Los fármacos que bloquean las acciones colinérgicas en el cerebro provocan una pérdida de memoria en humanos y en animales, sanos. Hace más de veinte años se propuso que, en ancianos o pacientes con EA, las alteraciones de la memoria revertían si se mejoraba la función colinérgica cortical. En este sentido, la tacrina, fármaco que bloquea la acción de la acetilcolinesterasa (enzima degradante de la acetilcolina) y aumenta, por ende, la concentración de acetilcolina, ha producido resultados alentadores: logra cierta mejora de la memoria sin alterar el curso de la enfermedad, aunque provoca efectos secundarios indeseados, la hepatoxicidad entre ellos.

Afortunadamente, existen otras estrategias farmacológicos para combatir la pérdida de memoria. Se basan, una vez más, en la acción de otro neurotransmisor: la serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT). En los



Areas del cerebro que intervienen en el aprendizaje y la memoria. El núcleo del rafe constituye el origen de las proyecciones (*flechas rojas*) de serotonina que inervan el cerebro.

enfermos de Alzheimer aparecen alterados los niveles de 5-HT, la expresión de sitios de transporte y recaptura y los receptores en áreas importantes para la memoria (corteza, amígdala e hipocampo). Los núcleos del rafe, que desarrollan una importante actividad serotoninérgica, constituyen el origen de las proyecciones de 5-HT que inervan el cerebro.

Además, los agonistas y antagonistas de la serotonina modulan el aprendizaje y la memoria en animales y en humanos (sanos, esquizofrénicos y deprimidos). Por otra parte, la investigación en invertebrados ha revelado cierta relación entre la memoria y la serotonina. Citemos a este respecto un mecanismo de defensa en *Aplysia*. Se ha comprobado que, en este molusco, la plasticidad neuronal para aprender y recordar, a corto y largo plazo, la retracción de los órganos respiratorios depende de la liberación de serotonina en las neuronas sensoriales. El neurotransmisor inicia una cascada de procesos bioquímicos y expresión de genes que termina por mejorar la transmisión en neuronas motoras.

Importa subrayar el papel de los receptores serotoninérgicos. Varios de los fármacos que se emplean en la práctica clínica actúan sobre tales receptores. En mamíferos e invertebrados, el aprendizaje y la memoria se modulan mediante varios receptores 5-HT; a ello podrían añadirse quizá múltiples señales de transducción. En ratas, la formación de la memoria se asocia con la regulación de la expresión de receptores 5-HT; lo mismo que en *Aplysia*, se vincula a la producción de monofosfato cíclico de adenosina, un mensajero.

En enfermos de Alzheimer, la caída de ciertos receptores 5-HT suele relacionarse con la gravedad de la demencia sufrida. En el hombre, y también en ratas, el envejecimiento puede deteriorar la memoria y la expresión de receptores 5-HT. Mediante la aplicación de la técnica de manipulación genética orientada a la inactivación de receptores 5-HT específicos, se han logrado dos efectos polares: mejorar la memoria y provocar amnesia. La investigación farmacológica ha ratificado el estudio genético. No obstante, quedan todavía por conocer numerosos aspectos importantes: relación entre temporalidad y lugar de la activación, sobreactivación o desactivación genética de receptores 5-HT y modulación de la memoria.

La profundización en el papel de la serotonina en la formación o pérdida de la memoria ofrece esperanzas de nuevos tratamientos para restablecer la capacidad de aprender y recordar. No debemos, sin embargo, olvidar que el uso y estimulación continuos de nuestro cerebro pueden ayudar a prevenir los trastornos cognitivos.

ALFREDO MENESES
Departamento de Farmacobiología,
CINVESTAV, México D. F.

Resistencia a los antibióticos

Plásmidos

La posibilidad de obtener la secuencia completa del ADN de cualquier organismo ha introducido a la biología en la denominada "era de la Genómica". Se han abierto con ello nuevas perspectivas para el conocimiento de las bases moleculares de los procesos biológicos.

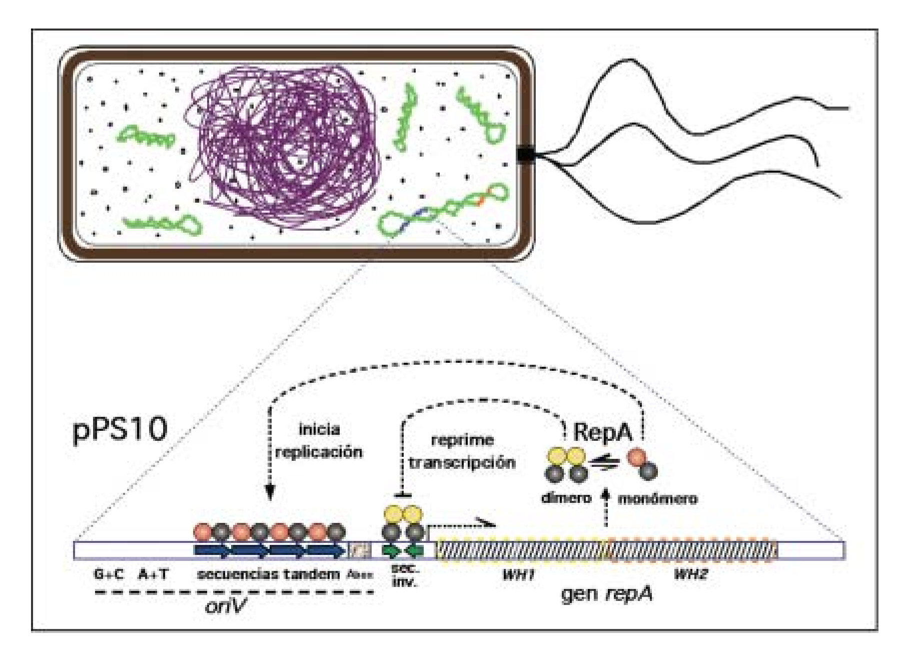
La mayoría de los genomas secuenciados corresponden a microorganismos. Su número pasa del centenar, fundamentalmente procariotas, es decir, células no nucleadas, como las bacterias y arqueas. Si bien es cierto que esto responde a un problema técnico, pues al ser los genomas microbianos de menor tamaño que los de organismos pluricelulares resulta más fácil su secuenciación, se debe sobre todo al interés clínico e industrial de muchos de ellos. En cualquier caso, ese dato no hace sino reflejar que los microorganismos constituyen el componente mayoritario de la biodiversidad en la Tierra.

Del estudio comparativo de los genomas microbianos, se desprenden conclusiones importantes para la comprensión de la evolución de los seres vivos. Uno de los principales hallazgos nos lo ofrece la gran incidencia de procesos de transferencia horizontal de genes entre especies y grupos distintos. Entre los genes transferidos se encuentran los responsables de propiedades metabólicas de interés, tales como la capacidad de inactivar antibióticos o de detoxificar algunas substancias contaminantes de los residuos industriales, para su aprovechamiento como fuentes de carbono o nitrógeno.

La resistencia de las bacterias patógenas a los antibióticos constituye una de las principales amenazas para la humanidad. El descubrimiento y la posterior aplicación clínica de los antibióticos ha sido quizás el factor que más ha contribuido al aumento de las expectativas y de la calidad de vida en Occidente durante la segunda mitad del siglo XX. La lucha contra los microorganismos patógenos ha tenido tal éxito, que, incluso desde la perspectiva de la investigación farmacológica, se les llegó a considerar un problema superado. Pero el abuso en la prescripción de antibióticos, su inclusión en la alimentación animal y otras medidas desafortunadas han contribuido a invertir la tendencia.

En la base de la proliferación actual de microorganismos resistentes a los antibióticos están genes codificantes de proteínas que degradan o modifican dichos fármacos, inactivándolos (así las β-lactamasas, las aminoglicósido fosforilasas o las cloranfenicol acetil-transferasas), así como formas modificadas de proteínas de membrana transportadoras de metabolitos, que expulsan a los antibióticos al medio antes de que éstos ejerzan su efecto tóxico sobre las bacterias.

La versatilidad adaptativa de los microorganismos tiene su origen en la constitución de poblaciones numerosas, con una elevada tasa de proliferación, en las que se seleccionan mutaciones que confieran alguna ventaja a una célula; por ejemplo, que hagan más eficiente a una β-lactamasa para degradar una nueva penicilina sintética. La sub-



1. Esquema de una bacteria Gram-negativa. Se resaltan su cromosoma circular compacto (*en morado*) y varios plásmidos (*en verde*). En uno de éstos se señalan segmentos portadores de genes de resistencias a antibióticos (*en naranja*) y el replicón básico (*en azul*), que incluye los elementos necesarios para la copia selectiva del ADN plasmídico: un origen de replicación, *oriV*, y el gen de una proteína iniciadora, *repA*. La proteína RepA, formada por dos dominios (*esferas*), se une a dos tipos de secuencias de ADN: pares con orientación invertida (*flechas verdes*), en los que un dímero de RepA reprime la expresión de su propio gen, y repeticiones en tándem (*flechas azules*), en las que monómeros de RepA disparan la replicación, al atraer a *oriV* las proteínas bacterianas que se requieren para la copia del ADN. El proceso por el cual RepA se activa se representa como un cambio en la coloración de su primer dominio.

población que porta tales mutaciones ventajosas se expande rápidamente de manera clonal. Por último, la transferencia de los genes de resistencia entre los microorganismos que comparten un mismo nicho ecológico, es otro mecanismo que contribuye a su éxito adaptativo.

Como en todo proceso de transferencia, la de genes requiere de un vehículo o vector. Tal función suele ser desempeñada por virus (bacteriófagos) y plásmidos. Los plásmidos son moléculas de ADN, generalmente circulares, que tienen un tamaño menor que el cromosoma bacteriano (son entre 100 y 10 veces más pequeñas) y se replican de manera autónoma. Además de la transferencia horizontal en sí (conjugación), el proceso que ha sido estudiado con mayor detalle molecular es la replicación del ADN.

Con algunas excepciones, los plásmidos de las bacterias Gram-negativas (enterobacterias y Pseudomonadáceas) se replican mediante un mecanismo distinto del seguido por las Gram-positivas (estafilococos y neumococos). Los plásmidos de estas últimas se replican a través de un procedimiento singular: una proteína iniciadora se une a una secuencia específica del ADN del plásmido y corta una de sus hebras en una región adyacente, para utilizar uno de los extremos así generados como cebador de la ADN polimerasa celular.

El mecanismo de replicación de los plásmidos de bacterias Gram-negativas se asemeja bastante al de los cromosomas, no sólo de los microorganismos, sino también de los organismos superiores. De ahí su atractivo para la investigación. En síntesis, varias moléculas de una proteína iniciadora (Rep) se unen a secuencias específicas del ADN del plásmido (origen de replicación); ensamblan en éste un complejo que induce la separación de las dos hebras del ADN. La proteína iniciadora atrae después hacia el origen a los componentes de la maquinaria replicativa celular, cuyo núcleo es la ADN polimerasa.

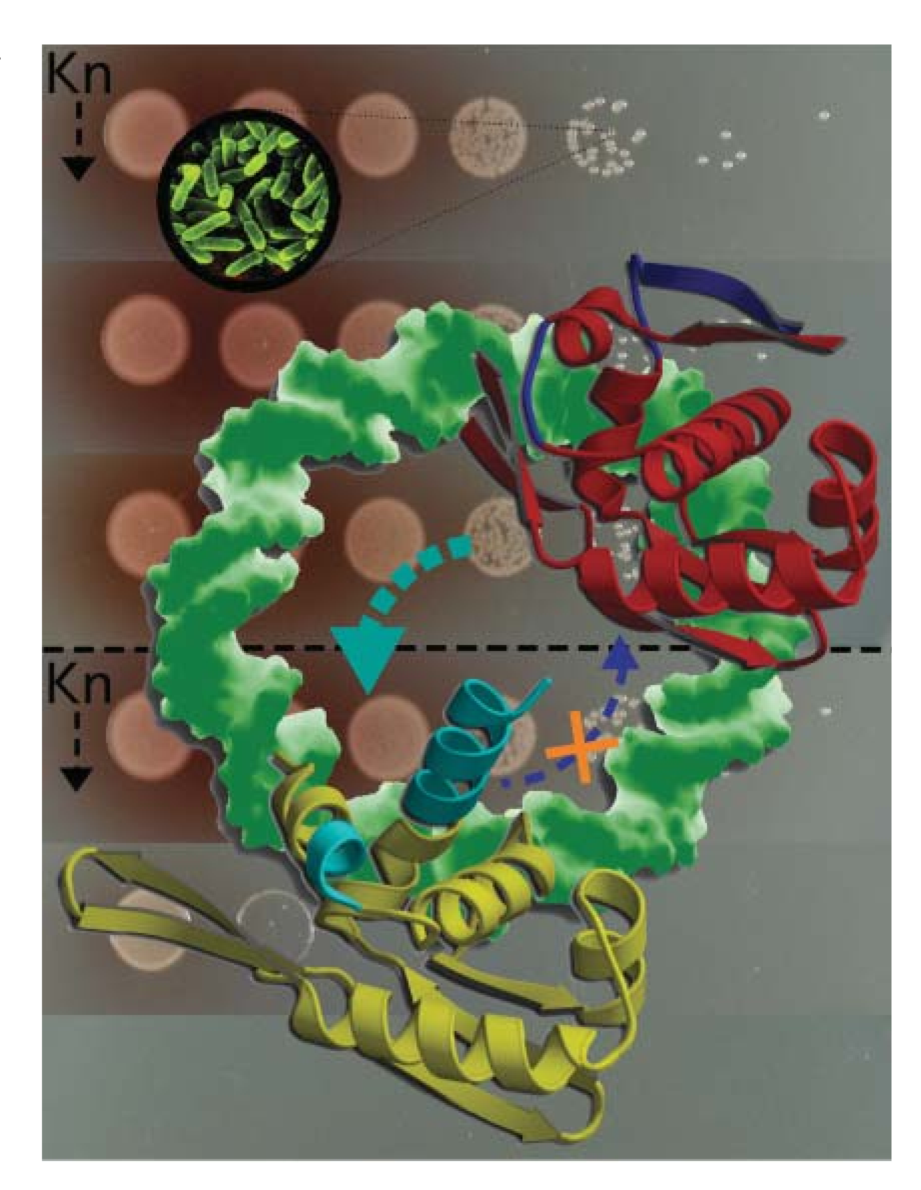
Sobre el papel, la inhibición de la replicación de los plásmidos podría constituir un arma poderosa contra las resistencias antibióticas. Si un plásmido portador de genes de resistencia no se replica, deja de estar presente en ulteriores generaciones bacterianas, que quedarían inermes frente a los antibióticos. En el caso frecuente de que una copia de un gen de resistencia se integre en el cromosoma desde un plásmido, la inhibición de la replicación de éste eliminaría de la población bacteriana al principal responsable de la diseminación horizontal de la resistencia, que quedaría así circunscrita a la célula parental. Por paradójico que parezca, se trata de un proceso sin explorar todavía en la búsqueda de antibióticos.

Las estructuras moleculares de los antibióticos comunes (β-lactámicos, aminoglicósidos, macrólidos y quinolonas) tienen como dianas, fundamentalmente, sólo tres procesos específicos: la síntesis de la pared celular bacteriana, la síntesis de proteínas en los ribosomas y la modulación de la topología del ADN.

A lo largo de los últimos 50 años, los microorganismos han venido adaptando procesos metabólicos preexistentes a la inactivación de dichas familias de moléculas inhibidoras. Es, pues, un criterio común que el aislamiento y el diseño de nuevos antibióticos corre en paralelo a la identificación de dianas inéditas. En este sentido, la caracterización de la replicación de los plásmidos, si bien estaba bastante avanzada desde el punto de vista funcional (genético y bioquímico), aún no se había abordado en el plano molecular (la estructura de iniciadores específicos del tipo Rep), lo que imposibilitaba cualquier intento de diseño racional de antibióticos.

Recientemente, y como resultado de 15 años de trabajo sobre la replicación del plásmido pPS10 de *Pseudomonas*, nuestro laboratorio ha aportado contribuciones significativas que nos han permitido definir con precisión molecular el proceso de activación de su proteína iniciadora (RepA). En el origen de

2. Bases moleculares del inicio de la replicación del ADN plasmídico en bacterias Gram-negativas. La replicación se dispara cuando monómeros de la proteína RepA (*se representa sólo su primer dominio, en rojo*) reconocen secuencias específicas en el ADN del plásmido (*cuya superficie molecular se representa en verde*). Sin embargo, RepA se encuentra mayoritariamente en forma de dímeros (*sólo una de cuyas moléculas se representa, en amarillo*), inertes como iniciadores de la replicación. Para activarse (*flechas*), los dímeros de RepA transforman dos porciones α-helicoidales de su estructura (*en azul celeste*) en un lazo y una hebra de lámina-β (*en azul marino*). Como fondo se muestra un ensayo de crecimiento en placa de agar de diluciones seriadas (*columnas*) del patógeno oportunista *Pseudomonas aeruginosa* (algunas de cuyas células se muestran en la ampliación) en presencia de cantidades crecientes (*filas*) del antibiótico kanamicina (Kn). Las células de la mitad superior de la figura portan el plásmido pPS10 que codifica una versión silvestre de RepA, mientras que las células de la mitad inferior incluyen un plásmido pPS10 cuya RepA presenta una mutación que le impide activarse eficientemente, lo que las hace sensibles al antibiótico. Un efecto análogo tendría un antibiótico (*aspa naranja*) que bloqueara a la proteína en su forma inactiva.



la replicación de pPS10, RepA reconoce dos tipos de secuencias específicas de ADN: una repetición invertida, o palíndrome de ocho pares de bases (pb), y cuatro repeticiones en tándem, cabeza-cola, de una secuencia de 22 pb. La primera de ellas es reconocida por un dímero de RepA (dos moléculas unidas), mientras que las segundas lo son por monómeros de RepA (moléculas unitarias).

La unión de RepA a la secuencia palindrómica inhibe la transcripción del propio gen *repA* (se trata, por lo tanto, de un operador), mientras que la unión de varios monómeros de la proteína a las secuencias repetidas en tándem resulta en el ensamblaje del complejo iniciador de la replicación del plásmido (*véase la figura 1*).

En 1998 habíamos descubierto que RepA no sólo alteraba su estado de asociación en cada una de las dos situaciones, sino también que, al hacerlo, cambiaba su estructura. Basados en estudios hidrodinámicos y espectroscópicos describíamos, en 2003, que tanto el paso de dímeros a monómeros como las alteraciones estructurales venían inducidos por las repeticiones en tándem de ADN. Tales secuencias actúan, pues, como activadores de RepA.

En 1999, el grupo de Kunio Miki, de la Universidad de Kyoto, dio a conocer la estructura molecular del monómero de RepE, una proteína muy similar a RepA, pero codificada por el plásmido F de *Escherichia coli*, unida a una de las secuencias repetidas en tándem de dicho plásmido. Una vez cristalizada, la estructura de RepE se determinó mediante difracción de rayos X. El monómero de RepE consta de dos subestructuras homólogas, cada una plegada de manera independiente (dominios), pertenecientes al tipo "hélice alada", o "winged-helix" (WH): un haz de tres hélices-α con una pequeña lámina-β adicional.

Los dominios (WH1 y WH2) guardan relación espacial mediante una simetría casi binaria; la interfase entre ambos se halla formada por una horquilla-β, que comprende los extremos inicial y final de WH1. Los dominios WH se unen al ADN y reconocen el surco mayor de éste, si bien WH1 interacciona más con los fosfatos del ADN que con sus bases.

La estructura de RepE puso de manifiesto la imposibilidad de modelar

un dímero de la proteína a partir de dos monómeros sin que éstos experimentasen algún tipo de modificación estructural, tal y como sugerían nuestros resultados anteriores.

Con la cristalización y resolución de la estructura tridimensional de la forma dimérica del dominio WH1 de RepA, nuestro grupo ha conseguido completar la descripción del proceso de activación de las proteínas del tipo Rep. Dicha estructura nos revela que el dominio WH1, conservando el plegamiento general descrito en RepE, presenta modificaciones substanciales en la región que forma parte de la interfase con el dominio WH2: lo que en el monómero de RepE era una horquilla-β pasa, en el dímero de RepA, a formar parte de una hélice-α y de un lazo (*figura 2*).

En su conjunto, un 7 % de los residuos aminoácidos en Rep se encuentran afectados por dicha transformación. Nos hallamos, pues, ante una de las alteraciones estructurales más extensas descritas nunca en una proteína que se une al ADN. Además, tiene potenciales consecuencias sobre la geometría, o distancia entre los dominios WH, con la que la proteína reconoce uno u otro tipo de secuencias (operador o repeticiones en tándem, por parte de dímeros y monómeros, respectivamente). La remodelación experimentada por los dímeros de RepA al monomerizar deja expuestos diversos residuos aminoácidos de naturaleza hidrofóbica.

El hecho de que dímeros inactivos y monómeros activos en replicación presenten estructuras con diferencias bien definidas abre las puertas al diseño de nuevos fármacos. Estos, uniéndose en el dímero a las regiones que experimentan activación estructural, las bloquearían en su forma inactiva. Un fármaco de esa índole tendría las propiedades de impedir la replicación plasmídica e inducir así la pérdida de la resistencia a antibióticos en la población bacteriana. Los microorganismos serían entonces sensibles a la acción de antibióticos que, hoy en entredicho, volverían a ser eficaces terapéuticamente.

Al ser la activación de proteínas Rep un proceso molecular contra el cual no se ha ensayado todavía ningún fármaco, cabe esperar que las bacterias no hayan desarrollado aún ningún mecanismo de resistencia. Nuestros estudios sobre RepA abren, pues, nuevas perspectivas en el combate contra las infecciones causadas por bacterias Gram-negativas. Pero queda un largo camino por recorrer antes de que la estrategia apuntada se haga realidad en forma de un nuevo antibiótico eficaz.

RAFAEL GIRALDO SUÁREZ
Centro de Investigaciones Biológicas, CSIC, Madrid

Narices electrónicas

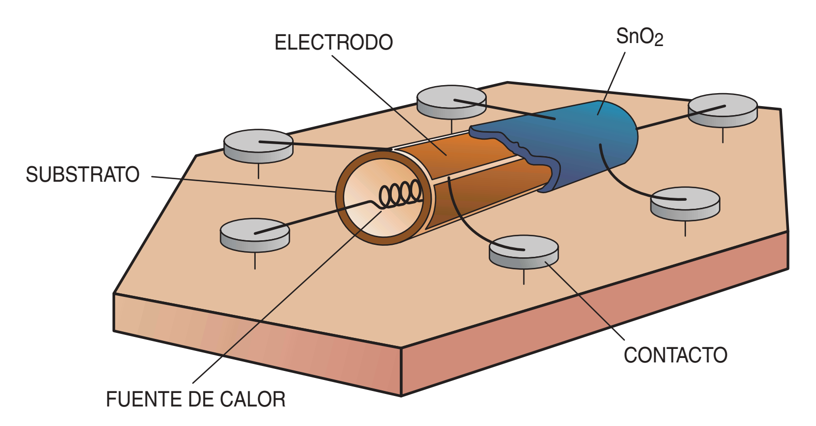
Técnica y aplicaciones

Cualquier técnica que pretenda emular un sentido humano debe contar, como mínimo, con dos elementos: un sensor y un dispositivo que procesa las señales. Una cámara fotográfica intenta imitar la visión y un micrófono el oído, pero sin un sistema que procese la información —como lo hace el cerebro—, permanecen ciega y sordo respectivamente. Lo mismo sirve para el olfato, uno de los procesos biológicos más complejos de nuestro organismo.

Según Julian Gardner, director del Laboratorio de Investigación en Sensores de la Universidad de Warwick, una nariz electrónica, el dispositivo que remeda el sistema olfativo, consta de una matriz de sensores con especificidad parcial y un sistema de reconocimiento de patrones capaz de detectar olores simples y complejos. La dificultad del reconocimiento, cuantificación o calificación de un olor, reside en su compleja composición, que puede alcanzar cientos de miles de sustancias diferentes. Dado que no resulta posible (ni factible) disponer de un sensor para cada compuesto, cada olor se reconoce mediante un conjunto limitado de sensores (normalmente de cuatro a treinta). Sus respuestas constituyen la "huella dactilar" del olor en cuestión.

Existen varios tipos de narices electrónicas. Se diferencian unas de otras según el tipo de sensor y el sistema utilizado para procesar la señal (equipo y programas informáticos). Los sensores más utilizados son los basados en óxido de estaño. Ello se debe a que ofrecen una sensibilidad de amplio alcance y un coste reducido. Operan merced a las propiedades eléctricas del óxido de estaño: la presencia de un determinado gas provoca un cambio en la resistencia de este semiconductor. Se genera así la señal que luego será procesada. Otras alternativas recurren a los sensores electroquímicos, a la microbalanza de cuarzo (QMB) o a las ondas acústicas superficiales (SAW). En cuanto al procesamiento de las señales, si bien las técnicas actuales superan en eficiencia y velocidad el cerebro humano, se hallan muy lejos de poder reproducir la complejidad de la red neuronal, sobre todo en cuanto al número de neuronas y su conectividad. Pese a sus limitaciones, las redes neuronales artificiales (ANN) y algoritmos sofisticados como los sistemas de inferencia borrosa, por ejemplo, han abierto nuevos caminos y aplicaciones. Por otra parte, la incorporación de microsistemas en la fabricación de sensores de gases proporcionará una importante reducción de tamaño y coste, lo cual se espera dará un fuerte impulso al desarrollo de estos sistemas.

Los sectores que más se benefician de las narices electrónicas son los relacionados con la alimentación, la seguridad y la perfumería. La industria alimentaria utiliza estos equipos especialmente para el control de calidad del producto. Hasta ahora, de esta etapa del proceso se encargaban catadores expertos; ello implicaba un entrenamiento más o menos largo, subjetividad en la toma de decisiones y, sobre todo, un coste elevado. También resultan útiles en la definición de estándares de calidad para controlar las fases de producción, embalaje, transporte, almacenamiento y venta. Se aplican ya en productos como la leche, las pastas de tomate y zumos. Ultima-





Estructura de un sensor basado en óxido de estaño (*arriba*). Sensores comerciales basados en óxido de estaño (*izquierda*).

mente se ha detectado un creciente interés en la clasificación de aceites de oliva.

Sin duda, otro de los campos que más utiliza esta técnica es la medicina, donde las narices electrónicas constituyen una buena alternativa a los métodos tradicionales de diagnóstico microbiológicos y bioquímicos. La mayoría de las aplicaciones, todavía en fase de desarrollo, se centran en la monitorización del crecimiento bacteriano, que facilita la detección precoz de patologías causadas por estos microorganismos. Algunas de las enfermedades detectables con narices electrónicas son las infecciones de tracto urinario, la vaginosis bacteriana y la neumonía, entre otras.

Estas constituyen sólo algunas de las posibilidades actuales de las narices electrónicas. En el futuro, los constantes avances técnicos y el diálogo con los usuarios darán paso a nuevas aplicaciones.

TEODOR SUNDIC
Dpto. de Electrónica,
Facultad de Físicas de la Universidad
de Barcelona

Paleoamericanos y amerindios

Primeros pobladores de América

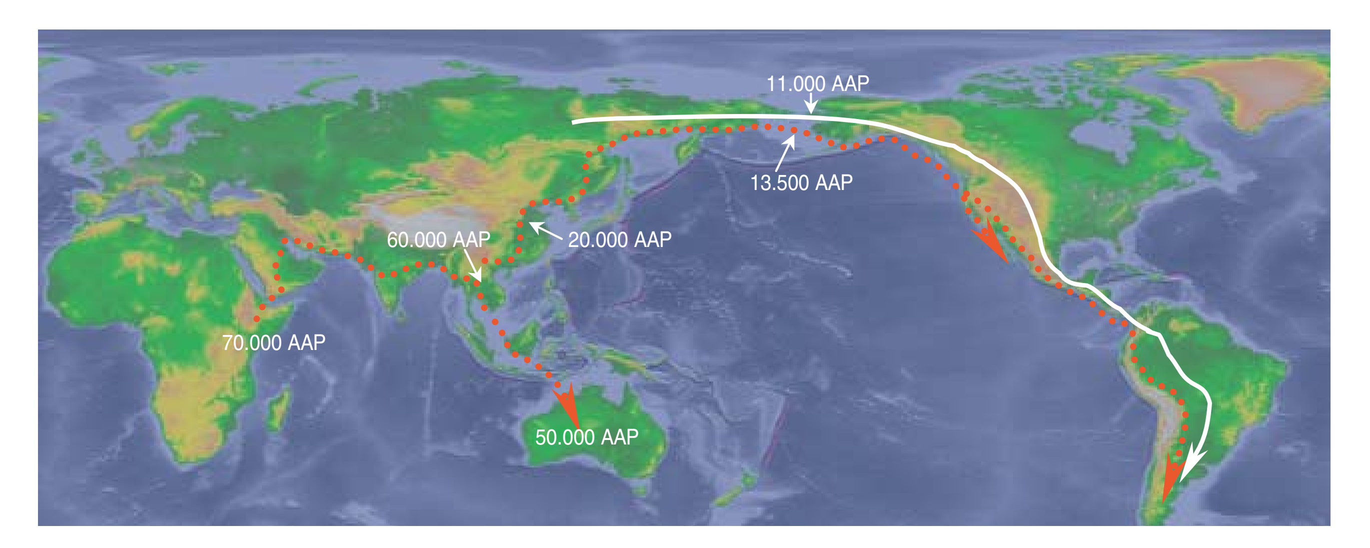
El estado de la cuestión en torno al poblamiento humano del continente americano se encuentra en una fase de interesante debate y cambios conceptuales. Desde hace unos decenios, los arqueólogos y antropólogos venían dando por supuesto que las poblaciones recientes de indios de América provenían, en su totalidad, de una oleada migratoria originada en el noreste asiático. Una hipótesis que parecía avalada por la genética de los grupos actuales del noreste asiático y América; a tenor de la misma, estos grupos procederían de un antepasado común, que se habría expandido por el continente americano a través del estrecho de Bering hace unos 12.000 años.

Sin embargo, ese modelo comenzó en parte a cuestionarse a raíz del estudio morfológico de restos esqueléticos del Holoceno inferior de Brasil (hace unos 9000 años), iniciado en el decenio de los noventa. Se observó, en particular, que los restos paleoamericanos presentaban escaso o nulo parecido en su morfología craneofacial con los restos amerindios más tardíos, de fechas posteriores a los 7000 años antes del presente. Son, estos últimos, de clara afinidad mongoloide.

En un orden complementario, los análisis estadísticos han demostrado que los paleoamericanos muestran un aspecto craneofacial similar al de las poblaciones recientes de Australia y al de los restos del Pleistoceno tardío de Asia desenterrados en el yacimiento de Zhoukoutien, en China. Define a estos grupos un cráneo largo, alto y estrecho, con el rostro bastante bajo y proyectado hacia adelante, reducido en relación con el tamaño de la bóveda craneana. En cambio, los amerindios y los norasiáticos, “mongoloides”, poseen cráneos cortos, anchos y bajos, con un importante grado de aplastamiento facial; su rostro es alto y de gran tamaño en relación con el neurocráneo.

Basados en esas observaciones, los bioantropólogos Walter Neves, de la Universidad de São Paulo, y Héctor Pucciarelli, de la Universidad Nacional de La Plata, avanzaron un modelo alternativo para el poblamiento inicial de América. De acuerdo con su hipótesis, tal ocupación originaria no estaría protagonizada por grupos procedentes del noreste asiático, sino por una expansión de una población instalada en el sudeste asiático en el Pleistoceno medio. Esta población ancestral habría dado origen, asimismo, a los grupos australianos, lo que explicaría la similitud entre éstos y los paleoamericanos.

El modelo defendido por Neves y Pucciarelli aportó una mayor complejidad a la concepción esquemática que se tenía hasta entonces en torno a los primeros pobladores del Nuevo Mundo. La hipótesis ha recibido el respaldo de pruebas de diversa índole. Por ejemplo, las afinidades morfológicas observadas entre los restos del Pleistoceno tardío de Asia, que no guardan parecido con los restos mongoloides más tardíos, y los paleoamericanos, un resultado esperado, si se acepta que ambos formarían parte de una población ancestral no mongoloide. Por otro lado, los avances registrados en el análisis molecular de los grupos actuales de amerindios ponen de manifiesto que la antigüedad estimada y la diversidad de algunos sistemas genéticos parecen



Modelo sobre el poblamiento americano, basado en dos componentes: uno no-mongoloide y otro mongoloide. El primero dio origen a los paleoamericanos (*trazo punteado rojo*) y a las poblaciones modernas de Baja California Sur. El segundo ha originado a la mayoría de los amerindios (*trazo continuo blanco*). Las fechas (en años antes del presente sin calibrar) son aproximadas a partir de yacimientos arqueológicos.

rechazar un poblamiento reciente y único a partir del noreste asiático.

Hasta hace poco, un punto no resuelto en el debate acerca del origen de los americanos era la aparente "extinción" de los paleoamericanos hacia el octavo milenio antes del presente. ¿Por qué la morfología craneofacial generalizada de los paleoamericanos deja de observarse en los grupos posteriores? Suelen darse dos respuestas. De acuerdo con la primera, los grupos paleoamericanos sufrieron un fuerte proceso adaptativo que provocó cambios importantes en su morfología craneofacial; evolucionarían hacia una morfología típicamente mongoloide. A tenor de la segunda, los grupos provenientes de noreste de Asia contaban con una dinámica demográfica mucho más eficaz, que les habría permitido sustituir a los paleoamericanos; éstos terminarían por extinguirse.

Desde nuestro punto de vista, ambas explicaciones carecen de apoyo evolutivo. El desarrollo de procesos adaptativos tan enérgicos como el que podría haber provocado el cambio de paleoamericano a mongoloide requiere mucho más tiempo que los 2000 años que separan a los primeros de los segundos. Por otro lado, no hay pruebas paleoambientales que sugieran un cambio climático o ecológico importante en esas fechas: ¿por qué habría de producirse una modificación de tal magnitud sin la intervención de aparentes presiones selectivas, en paralelo en Asia y en América? No encontramos base teórica ni empírica para esta hipótesis.

La explicación del reemplazo tampoco se sostiene. Nada sugiere que la dinámica demográfica de los primero grupos mongoloides difiera radicalmente de la dinámica de los paleoamericanos.

La respuesta debe buscarse en un estudio más exhaustivo de los grupos amerindios recientes. Hace poco demostramos, junto a otros colegas, que la morfología paleoamericana no desaparece por completo del continente americano; antes bien, resulta altamente probable que esa morfología haya subsistido en áreas geográficamente aisladas o marginales del continente.

Luego de estudiar, por diversos métodos estadísticos, a grupos recientes del sur de la península de Baja California, en México, hallamos que su morfología craneofacial mostraba un estrecho parecido con la de los paleoamericanos. Probablemente, esto se deba a que los grupos paleoamericanos que se expandían desde Bering hacia el sur, siguiendo la costa pacífica, quedaron encerrados en el camino sin salida de la península. La aparición en el Holoceno medio del desierto de Sonora, que corta la península en dos mitades, habría generado las condiciones de aislamiento geográfico y genético necesarias para que la morfología paleoamericana subsista hasta épocas modernas.

En definitiva, el modelo de Neves y Pucciarelli cobra un nuevo impulso y parece imponerse al modelo de oleada migratoria única y exclusivamente mongoloide. Nuestros resultados ponen de relieve la complejidad de la dispersión del hombre en el Nuevo Mundo y aportan nuevas claves que explicarían la diversidad morfológica, molecular y cultural que se observa en los indios de América.

Así como existieron regiones donde los paleoamericanos subsistieron relativamente aislados, debe haber importantes áreas de mestizaje entre ambas poblaciones. La morfología intermedia de ciertos grupos, pensemos en los patagones y fueguinos en el extremo sur del continente o en ciertos grupos amazónicos, parece sugerir que el mestizaje entre paleoamericanos y mongoloides no fue un fenómeno raro en los primeros tiempos del poblamiento americano.

ROLANDO GONZÁLEZ JOSÉ
y MIQUEL HERNÁNDEZ
Facultad de Biología,
Sección de Antropología
Universidad de Barcelona

SILVINA VAN DER MOLEN
BAVE - Unidad de Zoología
Facultad de Ciencias
Universidad Autónoma de Barcelona

Alba Martínez, Anna Sabater, Sandra Vila,
Gabriel Lupón y Josep M. Gasol

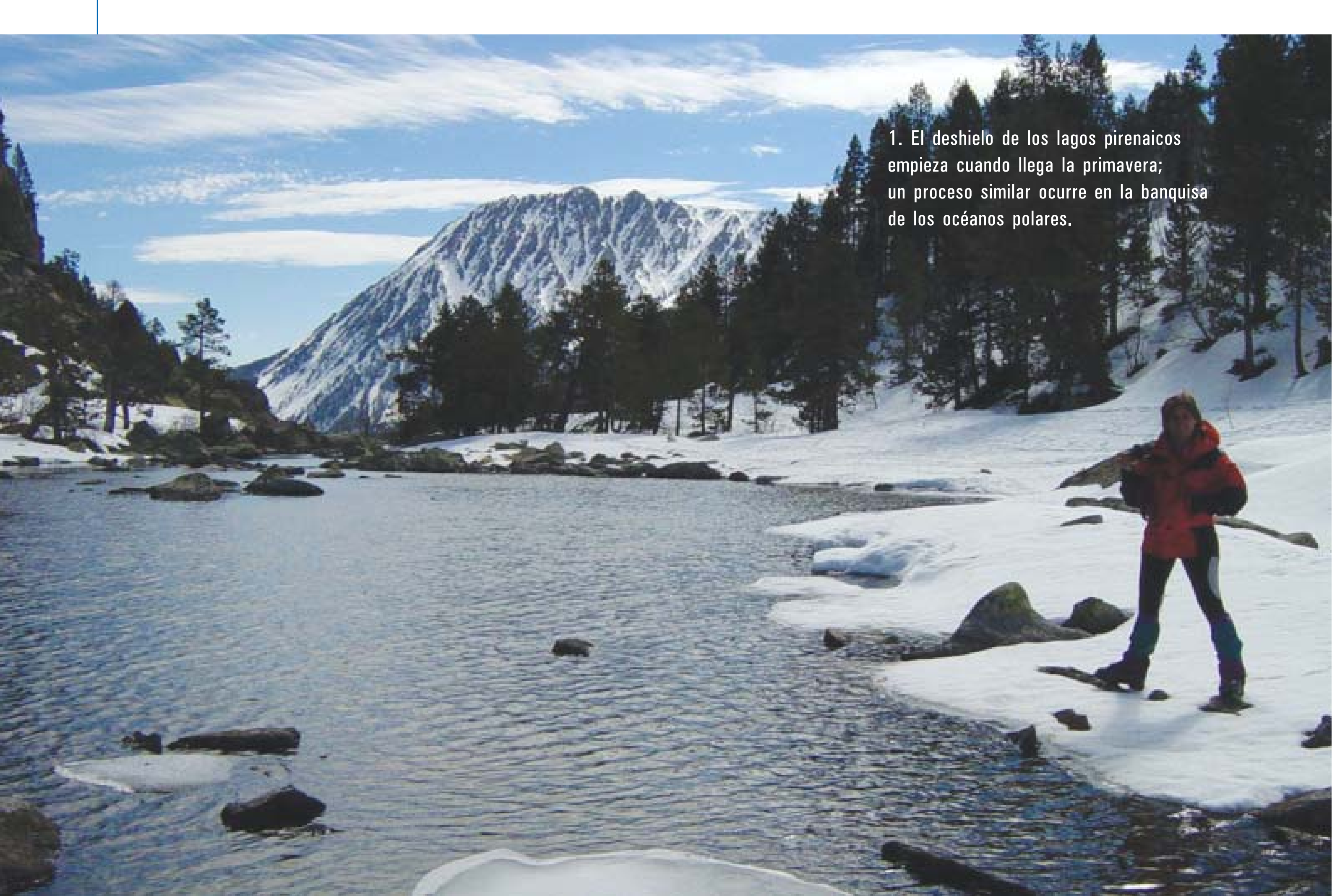
Biodiversidad bacteriana en el hielo antártico y alpino

La vida se desarrolla en nuestro planeta a temperaturas que oscilan entre los –80 ºC y los 110 ºC. En los climas más extremos, sólo ciertos microorganismos, en concreto las bacterias y las arqueas, logran adaptarse y sobrevivir. Los ecosistemas marinos de las zonas polares deben su riqueza a la diversidad de microorganismos que medran en el hielo y constituyen la base de un gran número de procesos biológicos. También en los lagos helados continentales se hallan poblaciones bacterianas, fundamentales para el mantenimiento de la vida en esas aguas.

A simple vista, un fragmento de hielo no parece albergar más que lo que su nombre indica: agua helada. Sin embargo, su análisis saca a la luz una notable diversidad de vida bacteriana. Se trata de bacterias psicrófilas que se han adaptado para vivir y reproducirse a menos de 4 ºC —la temperatura del interior de nuestra nevera, donde guardamos los alimentos pensando que allí no crecen las bacterias.

Hemos estudiado simultáneamente el crecimiento de bacterias del hielo marino antártico así como del hielo de agua dulce de un lago alpino. Las poblaciones bacterianas que se desarrollan en el hielo muestran una tasa de crecimiento inferior a la de las que crecen a temperaturas menos extremas. Si bien lento, este ritmo de crecimiento resulta suficiente para producir, en pocas semanas, colonias de miles de millones de microorganismos. Una de las colonias que aparecen en la figura 5, por ejemplo, contiene entre treinta y cuarenta mil millones de bacterias, que se han duplicado, en promedio, cada doce horas.

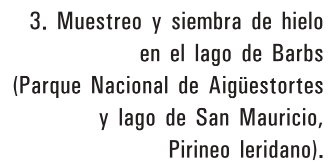
La alteración de los substratos naturales de nuestros lagos de alta montaña y de los océanos polares puede provocar cambios en sus poblaciones bacterianas, que desempeñan un papel decisivo en esos ecosistemas acuáticos. La biodiversidad microscópica resulta fundamental para el mantenimiento de nuestros ecosistemas. Merece, pues, estudiarse y protegerse.



1. El deshielo de los lagos pirenaicos empieza cuando llega la primavera; un proceso similar ocurre en la banquisa de los océanos polares.



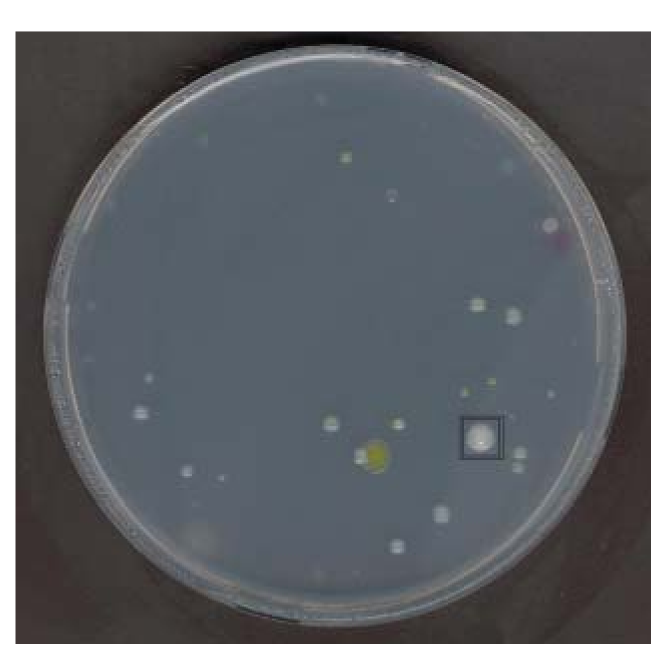
2. El color oscuro del hielo de esta banquisa antártica (rota por la navegación del buque oceanográfico *Polarstern*) responde a su elevada concentración de algas y microorganismos.



3. Muestreo y siembra de hielo en el lago de Barbs (Parque Nacional de Aigüestortes y lago de San Mauricio, Pirineo leridano).



4. Cultivo de hielo de la banquisa antártica incubado durante 3 semanas a 4 ºC. La variedad de colores, formas y texturas de las colonias responde a su rica diversidad bacteriana.



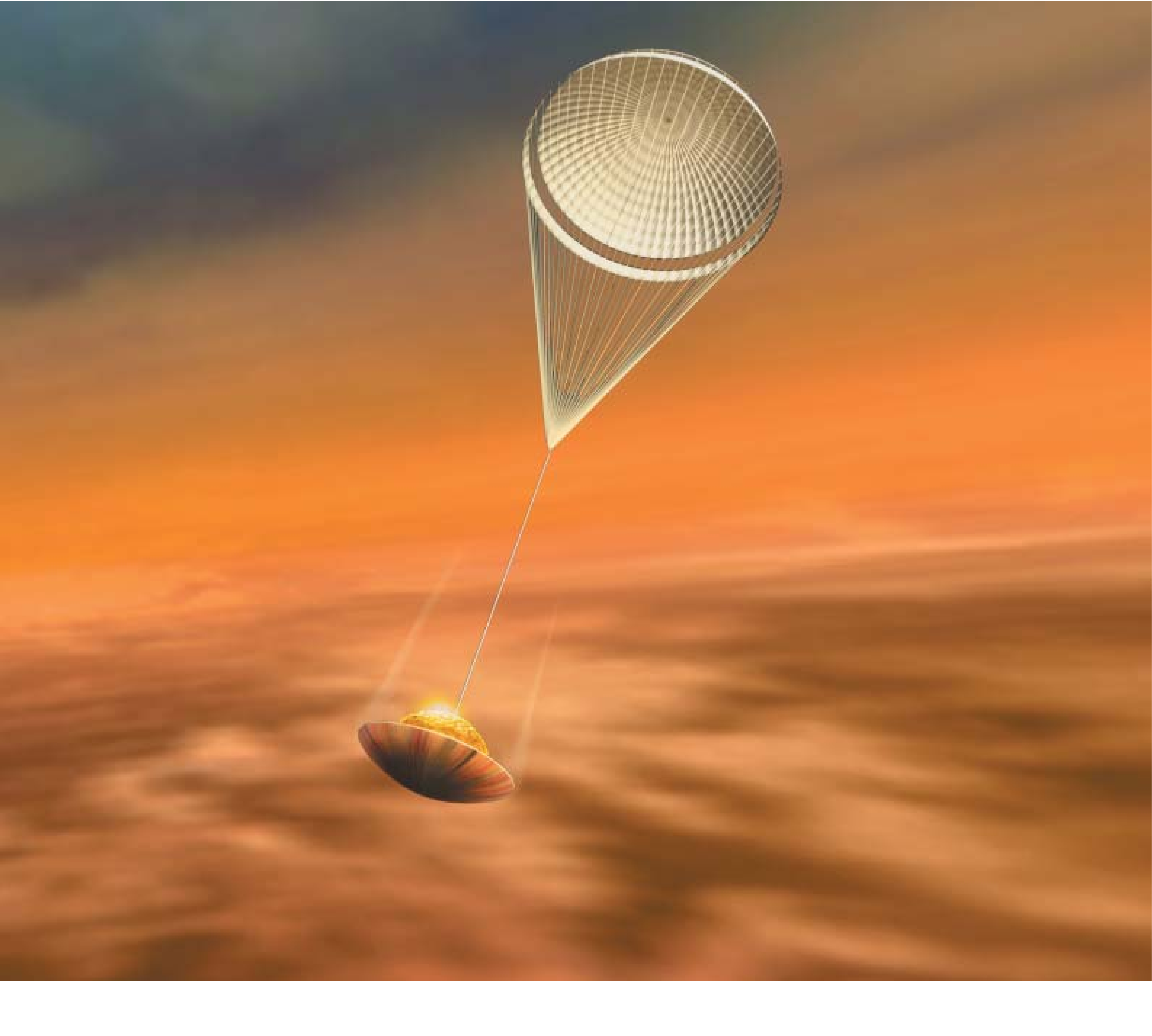
5. Cultivo de hielo del lago de Ratera (Parque Nacional de Aigüestortes y lago de San Mauricio, Pirineo leridano) incubado durante tres semanas a 4 ºC.



EL DESCENSO DE LA SONDA HUYGENS por la densa atmósfera de Titán, la mayor luna de Saturno, será uno de los hitos de la misión Cassini-Huygens. El análisis de los compuestos orgánicos de la atmósfera y la superficie de Titán podría esclarecer el origen de la vida en la Tierra hace miles de millones de años.

Cassini-Huygens en Saturno

DON DIXON



Tras un viaje de siete años, la nave espacial Cassini-Huygens empieza a desvelar los misterios de Saturno, de sus anillos y de su luna gigante, Titán

Jonathan I. Lunine

En la madrugada del 15 de octubre de 1997, aún a oscuras, al borde de una charca infestada de caimanes cercana a Cabo Cañaveral, presencié junto con miles de personas el lanzamiento de la más compleja nave espacial robótica jamás construida, Cassini, con su sonda Huygens. A ambas les esperaba un viaje interplanetario de siete años. Me involucré en la concepción de esta misión durante el doctorado. Hasta la mitad de mi carrera científica no iba a ver su culminación: la primera exploración prolongada del sistema de Saturno.

En julio de 2004 la nave Cassini-Huygens se situó en órbita alrededor del segundo mayor planeta del sistema solar. Esperábamos con ansiedad que llegara ese momento desde que hace más de dos décadas las primeras misiones que se acercaron a Saturno —Pioneer 11 y Voyager 1 y 2— despertasen la curiosidad sobre ese planeta. A pesar de que es menor que Júpiter y su superficie resulta menos llamativa a

primera vista, quizás aporte informaciones vitales para comprender la evolución a gran escala de los planetas gigantes gaseosos. El séquito de lunas de Saturno está formado por 30 pequeños satélites helados y un cuerpo de tamaño planetario, Titán, cuya atmósfera densa siempre ha fascinado, ya que podría ofrecernos pistas sobre el origen de la vida en la Tierra. Se desea también descubrir cómo se formaron los anillos de Saturno y en qué medida su intenso campo magnético afecta a las lunas heladas y a la alta atmósfera de Titán.

Se espera que Cassini-Huygens repita el éxito de la nave espacial Galileo, que revolucionó nuestros conocimientos de Júpiter y sus lunas durante los ocho años que se mantuvo en órbita alrededor del planeta. No obstante, existen diferencias fundamentales entre estas dos misiones. Mientras que Galileo envió una sonda para investigar la atmósfera de Júpiter, la nave Cassini enviará la sonda Huygens a la atmósfera de Titán, no de Saturno. Y al contrario que Galileo, el proyecto Cassini-Huygens es el resultado de un esfuerzo internacional: la NASA construyó la nave Cassini y se encarga del control de la misión, pero la Agencia Espacial Europea (ESA) desarrolló la sonda Huygens, y los equipos científicos relacionados con todos los instrumentos de a bordo son tanto europeos como americanos.

El principio

Casi dos veces más lejos del Sol que Júpiter —1400 millones de kilómetros frente a 780 millones—, Saturno se ha visto siempre rodeado de mayor misterio. Comparado con Júpiter, tiene menos bandas y zonas visibles que reflejen los patrones de viento de su atmósfera. Su magnetosfera —la región dominada por el campo magnético que genera— es bastante más tranquila que la joviana; ésta provoca incluso un ruido detectable en la Tierra en las bandas de radio del espectro electromagnético. En 1943 se descubrió que Titán posee una atmósfera, pero poco más se sabía de Saturno y de sus lunas hasta la llegada de la era espacial.

La primera nave espacial que visitó Saturno fue Pioneer 11, una sonda hasta cierto punto simple que tras sobrepasar Júpiter en 1974 y Saturno en 1979 prosiguió su camino a través del sistema solar. En Saturno, los instrumentos de a bordo descubrieron un anillo desconocido (el anillo F), estudiaron a distancia las propiedades de la atmósfera y midieron la intensidad y geometría del campo magnético. Las naves Voyager 1 y 2, que pasaron por el sistema de Saturno en 1980 y 1981 respectivamente, contaban con espectrómetros y dispositivos de imagen más sensibles. Descubrieron unas estructuras inesperadas en los anillos de Saturno —unas vetas radiales oscuras que cruzan por los anillos como los radios de una rueda—; parece que se deben a la levitación electromagnética del polvo por encima del plano de los anillos. Este fenómeno y otras mediciones indicaron que los anillos están formados por objetos de diferentes tamaños, de peñascos a partículas de polvo.

Los Voyager fotografiaron también algunas regiones de las superficies de muchos de los satélites helados de Saturno. Se observaba varios grados de fusión y de remodelación. Pero fue Titán el que proporcionó sin lugar a dudas los descubrimientos más apasionantes. La nave Voyager 1 voló a unos 4000 kilómetros de esta luna de Júpiter, sólo menor en el sistema solar que Ganímedes. La espesa neblina de color anaranjado de Titán impidió que las cámaras observaran alguna característica particular de la superficie, pero se midieron la temperatura y presión atmosféricas con otros instrumentos; se encontró que el nitrógeno, seguido por el metano, eran los gases más abundantes.

Las naves descubrieron que la dinámica de la atmósfera de Titán se parece asombrosamente a la de la Tierra. Aunque el nitrógeno es el elemento más abundante en las dos atmósferas, en Titán el metano desempeña la misma función meteorológica que el agua en la Tierra. El metano resulta también fundamental en las reacciones químicas orgánicas que se desencadenan en la alta atmósfera de Titán cuando las moléculas se rompen por efecto de la radiación ultravioleta del Sol. Se piensa que este ciclo atmosférico podría incluir la lluvia de hidrocarburos líquidos, que se acumularían en lagos u océanos en la superficie de Titán. La temperatura superficial —unos 95 kelvin, o –178 grados centígrados—, demasiado fría para el agua líquida, permite la existencia de grandes masas de hidrocarburos líquidos. La vida tal y como la conocemos no puede desarrollarse en Titán; sin embargo, el análisis de los ciclos químicos orgánicos de allí podría iluminar su origen en la Tierra.

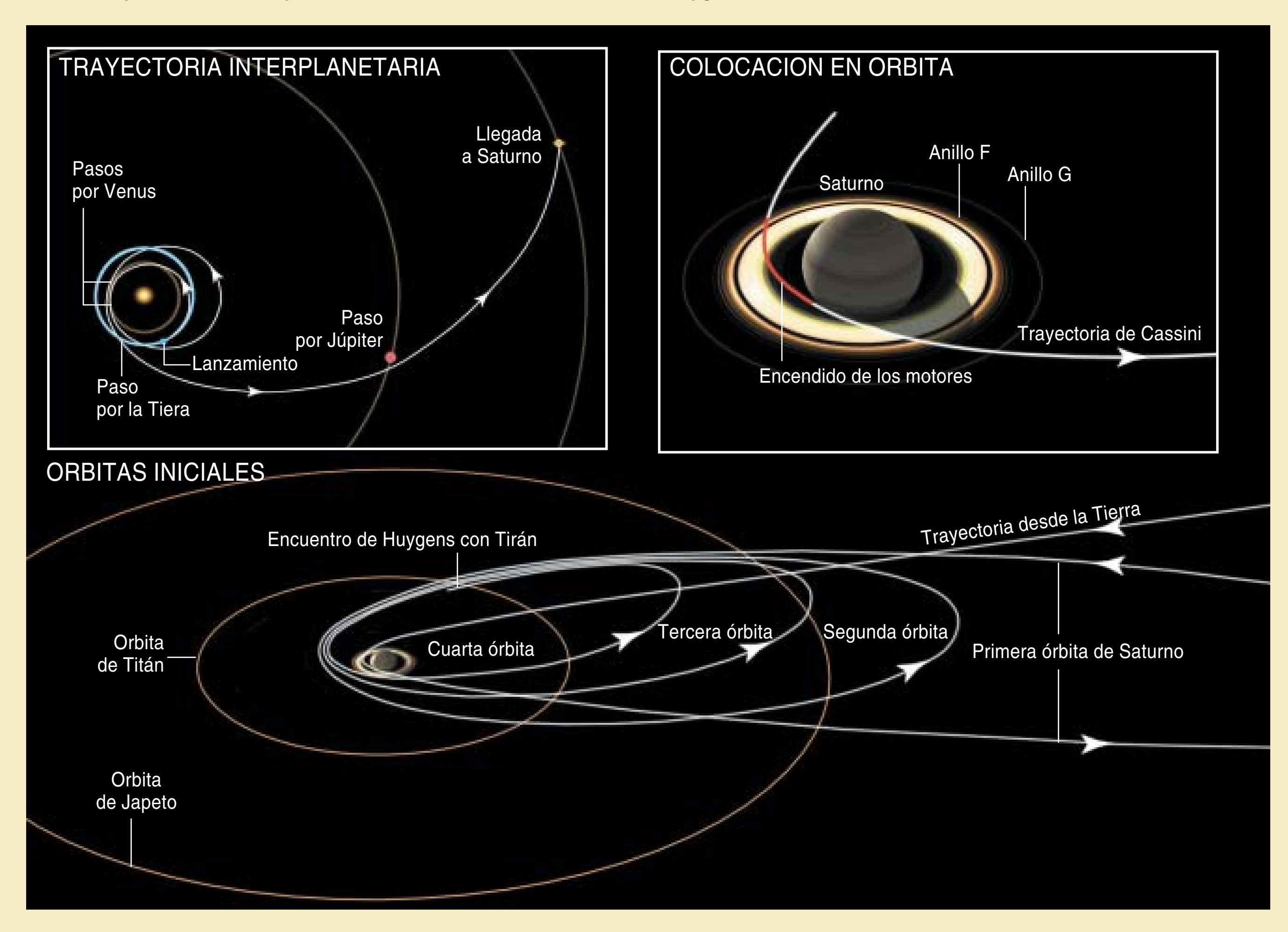
Los resultados de las misiones Voyager animaron a proyectar una nave que orbitase alrededor de Saturno y llevara a cabo un estudio exhaustivo del sistema saturniano. A principios de los ochenta se recortaron los fondos para la exploración planetaria. Las agencias espaciales NASA y ESA decidieron aunar esfuerzos y recursos. En 1982 y 1983 diversos equipos de científicos europeos y americanos se reunieron para trazar los planes de futuras misiones conjuntas que investigasen el sistema solar. Entre las exploraciones a las que se dio preferencia se incluyó la de Saturno.

Resumen/La misión a Saturno

- La nave espacial Cassini-Huygens, que partió en 1997, entró en órbita alrededor de Saturno en el mes de julio del año en curso. Durante los próximos cuatro años investigará la atmósfera del planeta, sus lunas y anillos, así como su campo magnético.
- En diciembre, Cassini enviará la sonda Huygens a Titán, la mayor luna de Saturno. Durante un descenso de tres horas, la sonda estudiará la atmósfera y la superficie del satélite, que quizás esté cubierta de lagos o mares de hidrocarburos líquidos.
- La misión arrojará nueva luz sobre los procesos que conforman las atmósferas, anillos y superficies de los planetas. Se espera que la misión revolucione nuestra comprensión del sistema solar.

El largo camino

La nave espacial Cassini-Huygens ha recorrido más de tres mil millones de kilómetros hasta llegar a Saturno. Desde su lanzamiento en 1997, ha sufrido cuatro impulsiones gravitatorias, tras virar alrededor de Venus (dos veces), la Tierra y Júpiter, para incrementar su velocidad (*recuadro superior izquierdo*). El 1 de julio, Cassini atravesó el hueco entre los anillos F y G de Saturno y encendió sus motores en dirección contraria al movimiento. Así se produjo su máximo acercamiento al planeta (*línea roja en la figura de arriba, a la derecha de la ilustración*). Esta maniobra frenó la nave lo suficiente para colocarla en una órbita elíptica (*ilustración de abajo*). La nave ajustará su órbita activando los motores repetidamente con el fin de preparar el encuentro de la sonda Huygens con Titán.



DON DIXON

Un asombroso viaje

Desde el principio estuvo claro que un componente principal de la misión sería una nave que orbitaría alrededor de Saturno para investigar su atmósfera, anillos, lunas y magnetosfera. El debate se centró en si se enviaría además una sonda atmosférica a Saturno, a Titán o a ambos. La última opción era demasiado cara. Ante los sorprendentes hallazgos de las naves Voyager, se seleccionó finalmente a Titán. Para 1985, la ESA ya contaba con diseños novedosos de una sonda que navegaría por la atmósfera, aunque densa, sometida a una gravedad poco intensa, de Titán. Los directivos de la ESA bautizaron a ese vehículo con el nombre del astrónomo holandés del siglo XVII que descubrió Titán: Christiaan Huygens. La nave que se enviaría a Saturno, construida por el Laboratorio de Propulsión a Chorro de Pasadena, recibió el nombre del astrónomo italo-francés del siglo XVII Jean Dominique Cassini, quien descubrió cuatro de las lunas de Saturno y una de las principales divisiones de los anillos. El coste total de la misión —unos tres mil millones de euros; Europa ha aportado alrededor de una cuarta parte— es alto comparado con la mayoría de las misiones planetarias, pero similar al de otros grandes proyectos, como el Telescopio Espacial Hubble.

Cassini y la sonda Huygens, juntas, forman una de las mayores y más pesadas naves planetarias jamás construidas, con 12 instrumentos a bordo de Cassini y seis en la sonda. Llena de combustible, Cassini-Huygens pesaba casi seis toneladas; mide 6,8 metros de alto. Puesto que iba a recorrer una distancia casi doble de la viajada por la nave Galileo, necesitaba un sistema de comunicaciones muy robusto y una antena mayor (proporcionada por la Agencia Espacial Italiana), más combustible para maniobrar y más energía eléctrica. Al igual que Ga-

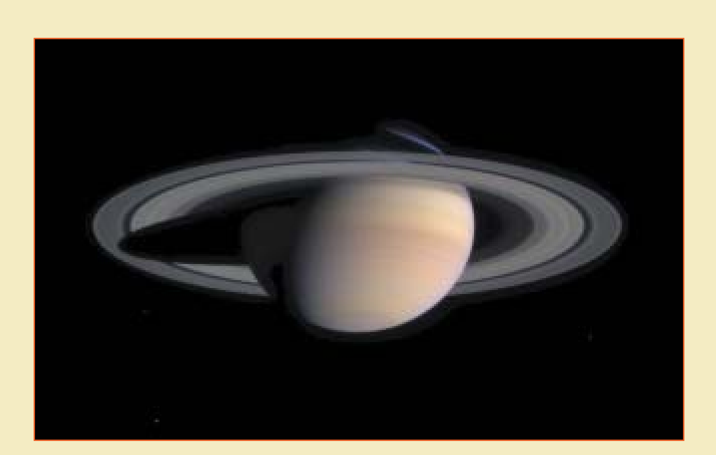
El sistema de Saturno

El objetivo de la misión Cassini-Huygens constituye quizás el lugar más fascinante de todo el sistema solar: un planeta gigante y gaseoso rodeado de grandes anillos, un potente campo magnético, una luna enorme y docenas de pequeños satélites helados. A continuación se reseñan algunas de las cuestiones sobre las que se espera hallar luz.

Saturno

Diámetro: 119.300 kilómetros
Distancia al Sol: 1400 millones de kilómetros

La nave Cassini tomó esta imagen de Saturno en marzo, cuando todavía se encontraba a 56 millones de kilómetros del planeta. Con casi una tercera parte de la masa de Júpiter, Saturno está compuesto sobre todo de hidrógeno y helio, más cantidades pequeñas de metano y nitrógeno. Emite una cantidad inesperada de calor. Los experimentos de laboratorio y la teoría sugieren que el origen de este exceso térmico se debe a la fricción de las gotas de helio líquido que se hunden hacia el centro del planeta a través del hidrógeno líquido, más ligero. Si esta hipótesis es correcta, debería abundar menos el helio en la atmósfera de Saturno. El Voyager 1 midió la abundancia de helio indirectamente, con su espectrómetro infrarrojo, pero los resultados fueron ambiguos. El espectrómetro infrarrojo de Cassini tiene una mayor sensibilidad, por lo que será capaz de medir la cantidad de helio con más precisión. Cassini también determinará mejor el calor emitido por Saturno. Estas medidas podrían indicar si hay segregación entre el helio y el hidrógeno en el interior del planeta.



Magnetosfera

Se extiende 1,5 millones de kilómetros hacia el Sol, y entre 10 y 100 veces más en dirección opuesta al Sol



La magnetosfera de Saturno se distribuye más simétricamente que la de Júpiter y genera menos ruido en las bandas de radio del espectro. Una explicación podría ser que el interior de Saturno conduce peor la electricidad que Júpiter. No obstante, los iones atrapados en el campo magnético del planeta modifican las superficies de los satélites helados, erosionan la atmósfera de Titán, arrancan algunas partículas de los anillos y crean magníficas auroras por encima de los polos de Saturno, como se muestra en esta imagen tomada por el Telescopio Espacial Hubble. La investigación que realizará Cassini de estos fenómenos contribuirá a incrementar nuestro conocimiento de todas las magnetosferas del sistema solar, incluyendo la que rodea a la Tierra.

Anillos

Radios de las órbitas de los anillos: desde 67.000 kilómetros (borde interno del anillo D) a 483.000 kilómetros (borde externo del anillo E)

¿Por qué son los anillos de Saturno, que aquí se ven en una imagen tomada por Voyager 2 en 1981, más llamativos y gran-

NASA/JPL/SPACE SCIENCE INSTITUTE (*Saturno*); J. T. TRAUGER NASA/JPL (*magnetosfera*)

lileo, Cassini obtiene su energía de la desintegración natural del plutonio radiactivo, que genera calor luego transformado en electricidad.

Aunque Cassini-Huygens fue lanzada por uno de los cohetes más poderosos —el Titán 4 de las Fuerzas Aéreas de los EE.UU., con una fase superior Centauro—, pesaba demasiado para que se la enviase directamente a Saturno. Siguiendo el ejemplo de otras misiones al sistema solar exterior anteriores, obtuvo la velocidad necesaria gracias a una secuencia de impulsiones gravitatorias, maniobras que acercan los satélites artificiales a un planeta para, aprovechando su campo gravitatorio, acelerarlos. Entre 1998 y 2000, la trayectoria de Cassini viró alrededor de Venus (dos veces), la Tierra y Júpiter. Durante la aproximación a Júpiter de diciembre de 2000, examinó su magnetosfera desde las regiones exteriores, al mismo tiempo que Galileo tomaba mediciones desde una órbita más interior. Era la primera vez que se obtenían observaciones de ese estilo, simultáneas. Demostraron que la magnetosfera de Júpiter está ladeada: una cantidad inesperada de iones y electrones se escapa por uno de los costados. La nave Cassini, además, tomó imágenes de Júpiter que captaron la atmósfera turbulenta del planeta con un detalle extraordinario.

La larga duración del viaje interplanetario resultó productiva: hubo tiempo para que la NASA y la ESA modificaran la misión en respuesta a un problema imprevisto. En 2000, se descubrió un fallo de diseño mientras se comprobaba el sistema de comunicaciones con el que Cassini recibirá los datos científicos que envíe la sonda Huygens durante su descenso hacia la superficie de Titán (luego los reexpedirá a la Tierra). El receptor de radio no pudo recuperar los datos durante una prueba en la que se simularon los desplazamientos Doppler de la señal que se producirán en el descenso. Tras el análisis del problema durante meses, las agencias espaciales idearon una solución: cambiar la trayectoria prevista para reducir la velocidad relativa entre la nave y la sonda, minimizando así el desplazamiento Doppler.

Cassini se acercó por primera vez al sistema de Saturno el 11 de junio con su paso por Phoebe, un satélite de órbita irregular y elíptica a unos 13 millones de kilómetros del planeta. Voló a unos 2000 kilómetros de esta luna. Con 220 kilómetros de diámetro, Phoebe despierta interés

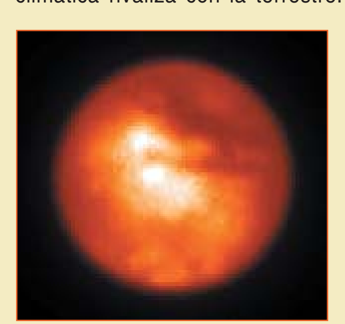


des que los de los demás planetas gigantes del sistema solar? Si conociésemos mejor la estructura y evolución de los anillos podríamos encontrar la respuesta. ¿Tienen la misma edad que Saturno? ¿Son efímeros? Las cámaras y los espectrómetros de Cassini examinarán la estructura anular con una profundidad mayor que cualquier otra misión anterior. Cuenta con una antena que enviará señales de radio hacia la Tierra a través de los anillos, para así indicar las propiedades de las partículas que los componen. El equipo de la misión buscará más pruebas de la levitación electromagnética de partículas de polvo observada por los Voyager (unas vetas oscuras que atraviesan los anillos). Ayudará a entender los procesos de formación planetaria en los inmensos discos de escombros que rodean a las estrellas jóvenes.

Titán

Diámetro: 5150 kilómetros
Distancia a Saturno: 1,2 millones de kilómetros

Satélite un poco mayor que Mercurio, presenta una atmósfera más densa que la de la Tierra. Aquí lo vemos en una imagen tomada por el telescopio Keck II. Su complejidad química y climática rivaliza con la terrestre. La temperatura superficial, unos –180 grados centígrados, hace que sea casi imposible que exista vida allí. Pero el calor procedente del interior o generado por los impactos de cometas podría haber estimulado en la superficie intermitentemente, en determinados momentos de la historia de Titán, reacciones químicas orgánicas. Los cometas grandes que lo han ido golpeando debieron de crear estanques de agua líquida de tamaño kilométrico, que perdurarían —bajo una fina corteza de hielo— durante cientos de años, o más incluso, si estaba mezclada con amoníaco, un anticongelante. Los compuestos orgánicos atrapados en un lago así podrían evolucionar: de simples hidrocarburos y nitritos se convertirían en aminoácidos, azúcares y otros componentes básicos de la vida. No podemos investigar cómo se originó la vida en la Tierra; la propia vida destruyó los indicios hace mucho. Pero quizá se hayan preservado en Titán, en forma de depósitos orgánicos detectables por las cámaras y espectrógrafos de la nave Cassini, los restos de estas reacciones transitorias ocurridas en su superficie.



Satélites helados

Diámetro: desde 20 kilómetros (Pan, la luna más pequeña de Saturno) a 1528 kilómetros (Rhea, la mayor después de Titán)
Distancia a Saturno: desde 134 mil kilómetros (Pan, el más cercano) a 23 millones de kilómetros (Ymir, el más lejano)

Con la excepción de Titán, las lunas de Saturno son menores que los cuatro satélites galileanos de Júpiter. En cambio, su densidad no sigue la misma pauta (la densidad de las lunas galileanas exteriores es menor que la de las lunas interiores; parece que contienen más hielo). Las lunas de Saturno varían mucho entre sí. La superficie suave de Encélado, fotografiado a la derecha por Voyager 2, presenta indicios de una vasta reconstrucción en un pasado reciente, fenómeno que por lo común se asocia a satélites mucho mayores. Por el contrario, la de Japeto tiene dos partes diferenciadas: el lado que apunta en la misma dirección que su movimiento orbital es más oscuro que el otro. Con el fin de arrojar más luz sobre estos misterios, Cassini estudiará varios de los satélites helados con sus cámaras, espectrómetros, detectores de partículas y radares.



NASA/JPL/SPACE SCIENCE INSTITUTE (*anillos*); M. BROWN, A.H. BOUCHEZ Y C.A. GRIFFITH *Instituto Tecnológico de California y Observatorio W.M. Keck* (*Titán*); NASA/JPL (*Enceladus*)

porque quizá se trate de un remanente del material primordial que dio lugar a los planetas exteriores hace más de 4500 millones de años. Tres semanas más tarde, Cassini se acercaba a Saturno por debajo del plano de los anillos, que atravesaría por el amplio hueco existente entre los anillos F y G. Para frenarse lo suficiente y entrar en órbita, encendió sus motores en sentido contrario al movimiento durante 97 minutos. En el transcruso de la maniobra, llegó a estar a unos 20.000 kilómetros de Saturno; no se volverá a acercar tanto. Cassini describe ahora una órbita muy elíptica, que se irá ajustando mediante encendidos y apagados de los motores.

El descenso hacia Titán

Durante estos seis meses siguientes, Cassini va a aproximarse a Titán dos veces para estudiar la atmósfera y la superficie de esta luna gigante y preparar la misión Huygens. El 25 de diciembre lanzará la sonda Huygens, que viajará hacia Titán durante 22 días. El 14 de enero de 2005, la sonda, alimentada con baterías, entrará en la atmósfera de la luna, que se extiende hasta unos 1000 kilómetros de la superficie, unas 10 veces más que la atmósfera terrestre. Un escudo protector contra el calor, con forma de platillo, protegerá de las altas temperaturas a la sonda mientras avance por la atmósfera. A unos 170 kilómetros de la superficie, desplegará unos paracaídas que frenarán y estabilizarán su descenso. A medida que atraviese la neblina anaranjada, el cromatógrafo y espectrómetro de masas (GCMS) analizará la composición de la atmósfera. Otro instrumento recogerá y vaporizará partículas sólidas para que el GCMS pueda identificarlas. Al mismo tiempo, el radiómetro espectral y sistema de toma de imágenes durante el descenso (DISR) fotografiará las nubes de metano para determinar su tamaño y estructura.

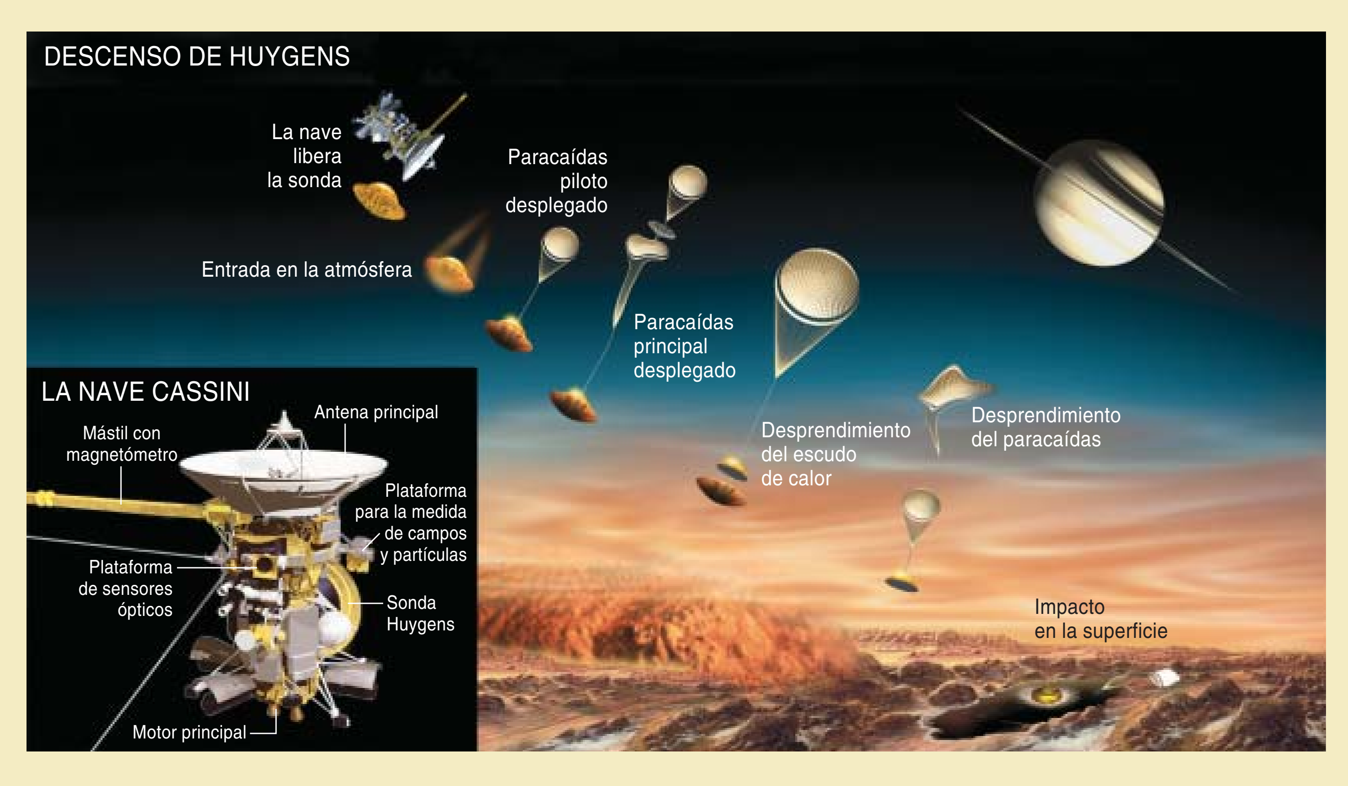
Cuando la sonda se halle a 50 kilómetros del suelo, DISR empezará a tomar imágenes panorámicas del paisaje. En los últimos cientos de metros del descenso, una lámpara de luz blanca iluminará la superficie, que se supone tendrá un color rojo turbio porque la atmósfera absorbe la luz azul del Sol. DISR podrá realizar un análisis espectral de su composición. Durante todo el descenso, se seguirán los cambios de las frecuencias de la señal de radio de la sonda para estudiar la fuerza de los vientos. Finalmente, el ins-

Emisario a Titán

El 25 de diciembre de 2004 la nave Cassini lanzará la sonda Huygens, de 320 kilogramos de peso; el 14 de enero de 2005, la sonda entrará en la atmósfera de Titán a una velocidad de unos 20.000 kilómetros por hora. Cuando se halle a 170 kilómetros de la superficie de esta luna de Saturno, unos paracaídas frenarán el descenso y se desprenderá el escudo protector del calor; los instrumentos de a bordo analizarán entonces la atmósfera y la superficie. La sonda enviará los datos a la nave Cassini, que redirigirá la señal hacia la Tierra.

La nave Cassini (*recuadro interior*) también estudiará Titán durante una serie de acercamientos al satélite. Su plataforma de detección óptica remota lleva dos cámaras y un conjunto de espectrómetros infrarrojos. Otra plataforma, la de campos y partículas, transporta varios instrumentos que examinarán la magnetosfera de Saturno (la región dominada por el campo magnético del planeta). Algunos instrumentos detectarán las partículas cargadas que se mueven por el campo; otros medirán las corrientes de polvo, analizarán las partículas que las colisiones con iones veloces arrancan de la superficie de los satélites helados y muestrearán directamente las capas más externas de la atmósfera de Titán cuando Cassini se aproxime a unos mil kilómetros de la superficie de la luna. Además, el magnetómetro instalado en un mástil de 11 metros determinará la intensidad y estructura del campo magnético de Saturno.

La antena de comunicaciones de 4 metros de Cassini también funcionará como un radar. El disco de la antena enviará impulsos de energía con longitudes de onda de radio contra los cuerpos sólidos y recibirá la señal reflejada, que delineará la estructura y rugosidad de la superficie. Estas imágenes por radar penetrarán en la atmósfera de Titán y cartografiarán la superficie de la luna. Además, el sistema de radar medirá la energía en microondas que emana de Titán; se conocerá de esa forma la temperatura de la atmósfera y de la superficie. Finalmente, la antena de comunicaciones explorará las atmósferas de Saturno y de Titán, y expedirá a la Tierra señales de radio que las atraviesen.



DON DIXON

trumento de la sonda Huygens para el estudio de la estructura atmosférica (HASI) medirá la temperatura, la presión y los campos eléctricos indicadores de la presencia de tormentas de rayos. En el descenso completo se invertirán de dos horas y media a tres.

A pesar de que el objetivo principal de la sonda Huygens es el estudio de la atmósfera de Titán y de que no se han tomado medidas para garantizar su supervivencia en el aterrizaje (habría sido muy costoso), hay un interés particular en conocer la naturaleza de la superficie de esta luna. ¿Está cubierta de hidrocarburos líquidos? ¿Presenta signos de actividad geológica o de una evolución química orgánica? ¿O es simplemente un satélite helado repleto de cráteres? Para responder a estas preguntas, la sonda lleva un instrumental científico apropiado para la superficie (SSP); las ondas sonoras que emitirá en las etapas finales del descenso medirán la rugosidad de la superficie. HASI realizará medidas similares por medio de señales de radar.

En el impacto —que se producirá a velocidad moderada, unos pocos metros por segundo—, los acelerómetros transmitirán datos velozmente por medio del SSP con el objeto de establecer si la superficie es dura, líquida o nevosa. Si la sonda sobrevive al impacto, seguirá transmitiendo datos a Cassini durante unos minutos, entre tres y treinta, hasta que desaparezca por el horizonte. Si Huygens aterriza en un

lago u océano de hidrocarburos, el SSP está preparado para medir la temperatura del líquido, la densidad y otras propiedades. Los sensores analizarían también la velocidad del sonido en ese líquido y quizá determinarían su profundidad. Mientras tanto, DISR tomaría imágenes y el GCMS intentaría analizar los hidrocarburos. La sonda está diseñada para flotar en los hidrocarburos líquidos, cuya densidad es, sin embargo, inferior a la del agua.

Una visita de cuatro años

Tras el descenso de la sonda Huygens, Cassini continuará su estudio de Titán a lo largo de su visita de cuatro años al sistema de Saturno. En ese tiempo, Cassini dará 76 vueltas alrededor del planeta; en la mayoría de las revoluciones se acercará mucho a la luna Titán. Cada encuentro modificará la órbita de Cassini. Así irá viendo más de cerca los otros satélites de Saturno y sus anillos; podrá también estudiar diferentes regiones de la magnetosfera. Carece, y en eso difiere de Galileo o Voyager, de plataformas móviles que apunten los instrumentos a distintas partes; por razones de economía, los instrumentos están fijos en el cuerpo cilíndrico de la nave espacial. Ha habido que proyectar las observaciones con cuidado: no todos los instrumentos ven un mismo objetivo a la vez.

Hay tantos aspectos científicos en el sistema de Saturno, que aquí sólo podremos dar unas pinceladas. Mi propio interés se centra en Titán. No sólo se quiere saber si se han llegado a generar compuestos químicos orgánicos complejos en su superficie; miles de cuestiones se han planteado relacionadas con ese mundo. En la Tierra, el agua esculpe la forma de la superficie e intercambia energía y masa entre la superficie y la atmósfera; en Titán, el metano desempeña ese papel. Pero las reacciones fotoquímicas con la radiación ultravioleta del Sol destruyen sin cesar el metano de la atmósfera de esa luna. Tiene que haber un suministro procedente de la superficie o del interior, o de los choques con cometas. A tenor de lo aportado por las naves Voyager, la cantidad actual de metano en Titán parece hallarse en un punto crítico: la justa para formar nubes y lluvia de metano. Pero la concentración no es tan alta como para que haya metano líquido en la superficie; las gotas de lluvia de metano se evaporarían antes de llegar a la superficie. Si existen océanos en Titán, serán de etano líquido, resultado de las reacciones fotoquímicas que se desarrollan en la atmósfera de esta luna, con metano disuelto.

Descubrir de dónde viene el metano y a dónde van los productos de su fotoquímica son algunas de las cuestiones fundamentales que la misión Cassini-Huygens puede responder. ¿Se hallan el etano y el metano mezclados en lagos y océanos de hidrocarburos sobre la superficie de Titán? Los nuevos datos aportados por el radiotelescopio de Arecibo parecen ratificar esta idea, pero sólo la nave Cassini y la sonda Huygens lo pueden confirmar. Si no encuentran indicio alguno de lagos o mares, habrá que concluir que Titán ha carecido de metano y etano durante gran parte de su historia. Si tal acontece, la composición y volumen actuales de la atmósfera de la luna —que se mantiene por el efecto de invernadero del metano— serían transitorios y se deberían al impacto reciente de un cometa o a un efluvio desde el interior de Titán. Importa, por último, conocer dónde se ha originado el nitrógeno y el metano de Titán, y por qué es la única luna del sistema solar dotada de una atmósfera densa.

Se necesitan todos los instrumentos de a bordo para afrontar esas cuestiones. Los sistemas de imagen, radares y espectrómetros de la Cassini, capaces de atravesar la espesa niebla de Titán, buscarán mares de hidrocarburos en su rastreo de la superficie de la luna. Otros instrumentos se encargarán de investigar la interacción entre la atmósfera de Titán y las partículas cargadas de la magnetosfera de Saturno. Las señales de radio enviadas a través de la atmósfera de Titán nos mostrarán las variaciones de temperatura con la latitud y la longitud. Combinando estos resultados con las imágenes tomadas por Cassini en órbita y por la sonda en su descenso, podremos determinar la extensión de las precipitaciones de metano. La sonda facilitará, además, lecturas directas de temperatura y presión de las nubes de metano. Las mediciones de dos de las características fundamentales de la atmósfera —la cantidad de metano que contiene deuterio, y la razón entre las cantidades de nitrógeno y de los gases nobles argón y criptón— quizá señalen posibles fuentes del metano y el nitrógeno en Titán.

Con toda probabilidad, el equipo de la misión anunciará una riada de descubrimientos tras las primeras aproximaciones de Cassini a Titán y el descenso de la sonda Huygens. Después, mientras Cassini siga estudiando la luna gigante, el ritmo de nuevos descubrimientos será más constante. Al igual que en cualquier otra misión a un mundo nuevo y extraño, una sola exploración no podrá responder todas nuestras preguntas.

El autor

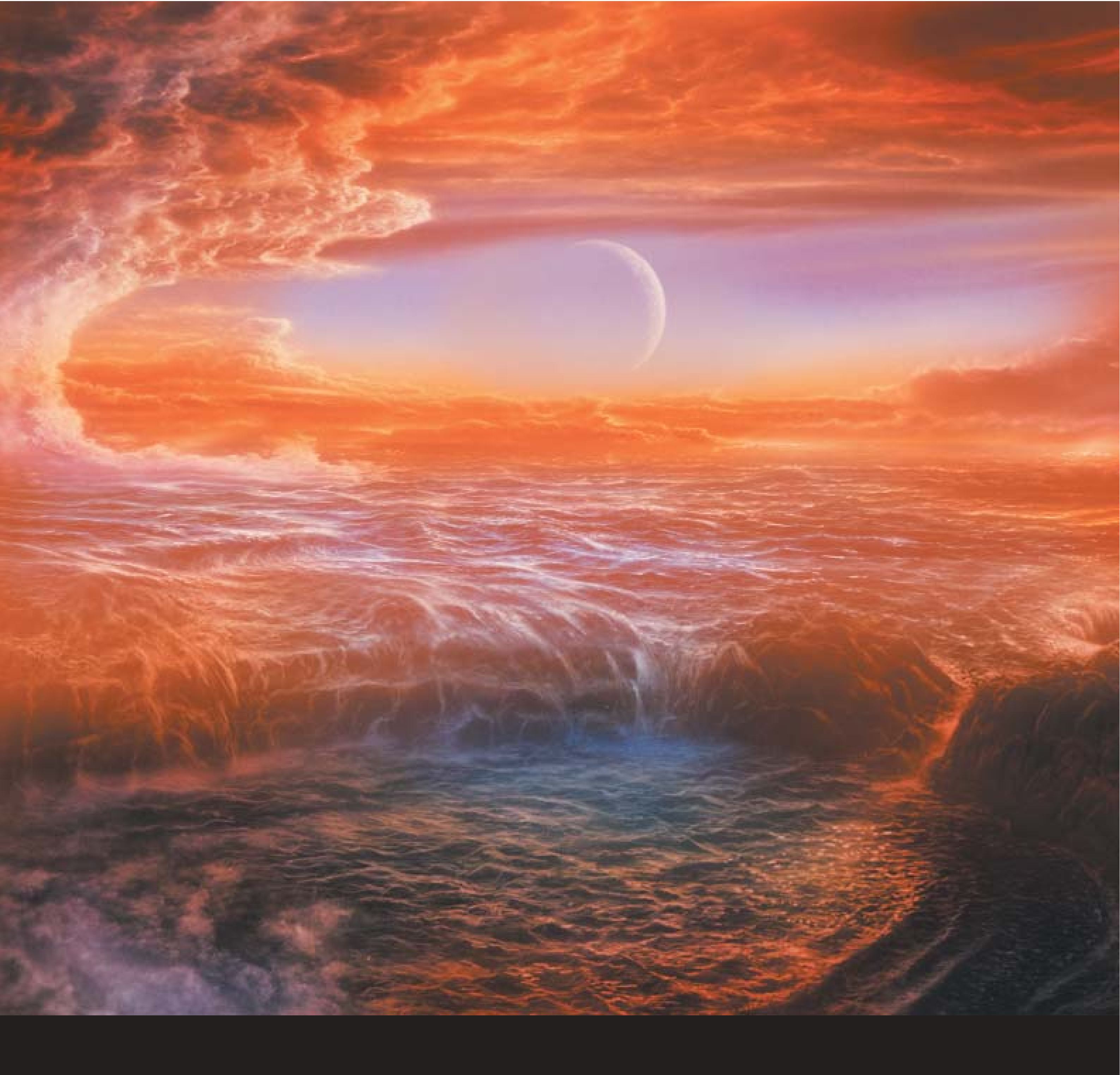
Jonathan I. Lunine, adscrito a la misión Cassini-Huygens, es profesor de ciencias planetarias y física, y director del Programa de Astrofísica Teórica de la Universidad de Arizona. Estudia la formación y evolución de los planetas y los sistemas planetarios, la naturaleza de los compuestos orgánicos en el sistema solar exterior y los procesos que dan lugar a la formación de mundos habitables.

Bibliografía complementaria

LIFTING TITAN'S VEIL: EXPLORING THE GIANT MOON OF SATURN. Ralph Lorenz y Jacqueline Mitton. Cambridge University Press, 2002.

MISSION TO SATURN: CASSINI AND THE HUYGENS PROBE. David M. Harland. Springer-Verlag y Praxis Publishing, 2002.

THE CASSINI-HUYGENS MISSION: OVERVIEW, OBJECTIVES AND HUYGENS INSTRUMENTARIUM. Dirigido por Christopher T. Russell. Kluwer Academic Publishers, 2003.



Cuando el metano regulaba el clima



1. NIEBLA ORGANICA derivada del metano, en la Tierra de hace 2000 millones de años.

Hoy los metanógenos medran sólo en los intestinos de los rumiantes y otros ambientes anóxicos. En el pasado remoto, sin embargo, gobernaron el clima de nuestro planeta

James F. Kasting

Hace unos 2300 millones de años, unos extraños microorganismos insuflaron nueva vida en el joven planeta Tierra: llenaron el aire de oxígeno. Sin las cianobacterias, tales eran esos seres prolíficos, la mayoría de los organismos que nos rodean nunca se habrían desarrollado.

Ahora se cree que, mucho antes de esa época, otro grupo de microorganismos unicelulares podría haberse encargado de convertir nuestro planeta en un lugar habitable: los metanógenos. Según dicha hipótesis, estos enemigos del oxígeno reinaron sin rivales durante los primeros dos mil millones de años de la historia de la Tierra. El metano que sintetizaban habría causado un efecto invernadero de enorme repercusión para el clima.

Hace más de 20 años, los expertos empezaron a sospechar de la importancia del metano; pero sólo en los últimos cuatro se ha logrado reconstruir su historia primitiva. De acuerdo con las simulaciones por ordenador, este gas —que permanece unos 10 años en la atmósfera actual— habría persistido hasta 10.000 años en un ambiente anóxico. Si bien no existen restos fósiles de esa época, se cree que los metanógenos se contaron entre los primeros seres vivos. En su momento de máximo esplendor, esos microorganismos habrían generado suficiente metano para evitar una glaciación. El Sol era entonces mucho más tenue; habría, pues, bastado el efecto invernadero del metano para mantener caliente el planeta. Pero los metanógenos no dominaron siempre. En una etapa posterior, las temperaturas se desplomaron, provocando su declive; con ello llegó la primera glaciación de la Tierra y, quizá, también otras.

El predominio del metano habría generado una niebla rosado-anaranjada, que habría envuelto el planeta, como ocurre en Titán, la mayor luna de Saturno. Aunque el metano de Titán procede, casi con seguridad, de una fuente no biológica, las semejanzas de ese satélite con la Tierra primitiva podrían arrojar luz sobre el papel que desempeñaron los gases de invernadero en la regulación del clima en un pasado remoto.

Efecto invernadero en la atmósfera primitiva

Cuando se formó la Tierra, hace unos 4600 millones de años, el Sol despedía una luminosidad cifrada en un 70 por ciento de lo que brilla hoy [*véase* “Evolución del clima en los planetas terrestres”, por James F. Kasting, Owen B. Toon y James B. Pollack; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril de 1988]. No obstante, según las pruebas que nos ofrece el registro geológico, la primera glaciación ocurrió hace unos 2300 millones de años. Ello sugiere que el planeta estaba entonces todavía más caliente que en el transcurso de los períodos glaciales de los últimos 100.000 años. Por tanto, los gases de invernadero no sólo debieron compensar un Sol menos luminoso, sino también mantener una temperatura media superior a la actual.

Los expertos no pensaban en el metano cuando intentaban explicar en virtud de qué mecanismo la joven Tierra sorteó la glaciación. Puesto que el amoníaco constituye un gas de invernadero mucho más potente que el metano, Carl Sagan y George H. Mullen, de la Universidad de Cornell, sugirieron a principios de los setenta que aquél era el principal responsable del calentamiento que evitó la llegada del frío glacial. Pero investigaciones posteriores demostraron que, en ausencia de oxígeno atmosférico, la radiación ultravioleta del Sol destruye rápidamente el amoníaco. La hipótesis inicial quedaba descartada.

El siguiente candidato fue el dióxido de carbono (CO_2), uno de los gases primarios que emanan de los volcanes, muy abundantes entonces. En su mayoría, los científicos aceptaron que este gas habría resultado, en líneas generales, determinante en la regulación del clima primitivo. Sin embargo, en 1995, Rob Rye y su equipo de la Universidad de Harvard hallaron pruebas convincentes de que los niveles de CO_2 eran demasiado bajos para mantener caliente la Tierra.

Sabían, por estudios anteriores, que, si la concentración atmosférica de CO_2 hubiera multiplicado por ocho su valor actual, cifrado en unas 380 ppm (partes por millón o miligramos por litro), al reaccionar éste con el hierro, en una atmósfera sin oxígeno, se habría formado siderita ($FeCO_3$) en las capas superficiales del suelo. Pero en las muestras de suelos de entre 2800 y 2200 millones de años de antigüedad no hallaron trazas de este mineral. Su ausencia indicaba que la concentración de CO_2 debió ser mucho menor que la que se necesitaba para evitar la congelación de la superficie del planeta.

Antes de que el CO_2 dejara de considerarse el principal gas de invernadero, empezó la exploración de hipótesis alternativas. A finales de los años ochenta, ya se sabía que el metano atrapaba más calor que el CO_2, pues absorbe un rango más amplio del espectro de radiación emitida por la Tierra. Sin embargo, esos primeros estudios subestimaron la influencia del metano. Fue alrededor de un decenio más tarde cuando mi grupo de la Universidad estatal de Pennsylvania polarizó su atención hacia el metano; sabíamos que en la atmósfera primitiva habría gozado de una vida media mucho más larga.

Resumen/Los microorganismos que cambiaron el clima

- En época anterior a hace unos 2300 millones de años, la atmósfera y los océanos terrestres carecían de oxígeno: un paraíso para los metanógenos y todos los microorganismos anóxicos.
- Los metanógenos desprenden metano como producto de desecho; podrían haber arrojado a la atmósfera primitiva casi 600 veces más metano del que hay ahora.
- Ese metano extra habría bastado para provocar un efecto invernadero que calentara el planeta, aunque entonces el Sol brillara menos. Estas habrían sido las condiciones meteorológicas hasta que la atmósfera se llenó de oxígeno, que aisló y redujo la población de metanógenos.

DON DIXON (*páginas anteriores*)

LOS METANOGENOS EN EL ARBOL DE LA VIDA



Los metanógenos (*rojo*) forman casi la mitad de todas las Archaea conocidas, uno de los tres dominios de seres vivos que, junto con Bacterias y Eucariotas, evolucionaron (por separado) a partir de un ancestro común desconocido. Presentan gran variedad de formas, entre ellas bacilares y esféricas (*fotografías*) y medran exclusivamente en ambientes anóxicos. Puesto que los más antiguos de los cinco órdenes de metanógenos ocupan las ramas más bajas del dominio Archaea, se cree que esos microorganismos fueron de los primeros seres vivos en aparecer.

JOHNNY JOHNSON (*ilustración*); BOONYARATANAKORNKIT Y D. S. CLARK *Chemical Engineering* Y G. VRDOLJAK *Electron Microscope Lab, Universidad de California, Berkeley (arriba)*; KARL O. STETTER *Universidad de Regensburg (izquierda)*; GENOME NEWS NETWORK *(derecha)*

En la atmósfera actual, rica en oxígeno, el carbono del metano tiende a combinarse con el oxígeno de los radicales hidroxilo para producir CO_2 y monóxido de carbono (CO), en un proceso que libera vapor de agua. Así, el metano permanece en la atmósfera sólo unos 10 años y, por tanto, contribuye poco al calentamiento del planeta. De hecho, este gas es hoy minoritario: alcanza concentraciones de sólo unas 1,7 ppm. El CO_2, en cambio, se encuentra en la superficie del planeta en una concentración unas 220 veces mayor y el vapor de agua unas 6000 veces.

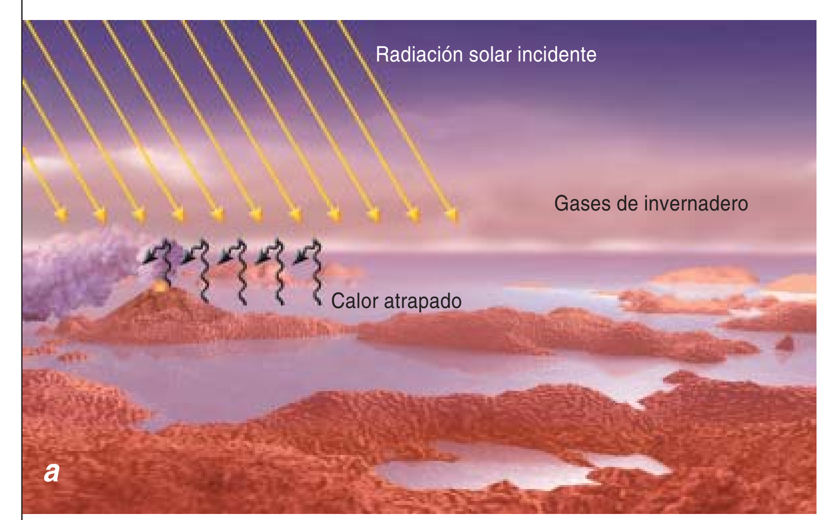
Con el fin de determinar cuánto metano se habría necesitado para calentar la Tierra primitiva, mis alumnos y yo decidimos simular ese protoclima, en colaboración con el Centro Ames de Investigación de la NASA. Empezamos por calcular la cantidad de CO_2 que se hubiera requerido para mantener (en una atmósfera carente de metano) la temperatura superficial por encima de la temperatura de congelación del agua, suponiendo que el Sol brillara sólo un 80 por ciento de lo que luce ahora (valor que se acepta para hace 2800 millones de años). Obtuvimos un resultado de alrededor de 20.000 ppm de CO_2, una concentración que multiplica por 50 su valor actual y, por siete, el límite superior de CO_2 hallado en paleosuelos. A partir de estos datos, dedujimos que, si la concentración de CO_2 hubiera alcanzado su valor máximo, se habría necesitado la ayuda de 1000 ppm de metano para mantener la temperatura media superficial por encima de 0 ºC. En otras palabras, el 0,1 por ciento de la atmósfera debería haber consistido en metano.

Metanógenos termófilos

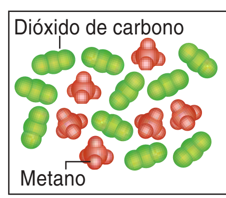
La atmósfera primitiva sólo habría podido mantener tan altas concentraciones de metano si éste se hubiera generado a velocidades equiparables a las actuales. ¿Estaban

ASI SE FORMA LA NIEBLA

Una niebla formada por partículas orgánicas derivadas del metano pudo haber mantenido la Tierra primitiva en un delicado equilibrio templado: entre invernáculo y congelador. La concentración de metano habría aumentado (*a*) —lo que intensificó el efecto invernadero (*b*)— en el transcurso de algunas decenas de miles de años antes de que se empezase a formar la niebla que enfrió el clima (*c*).

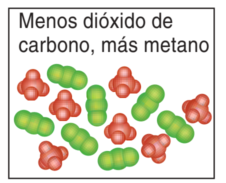


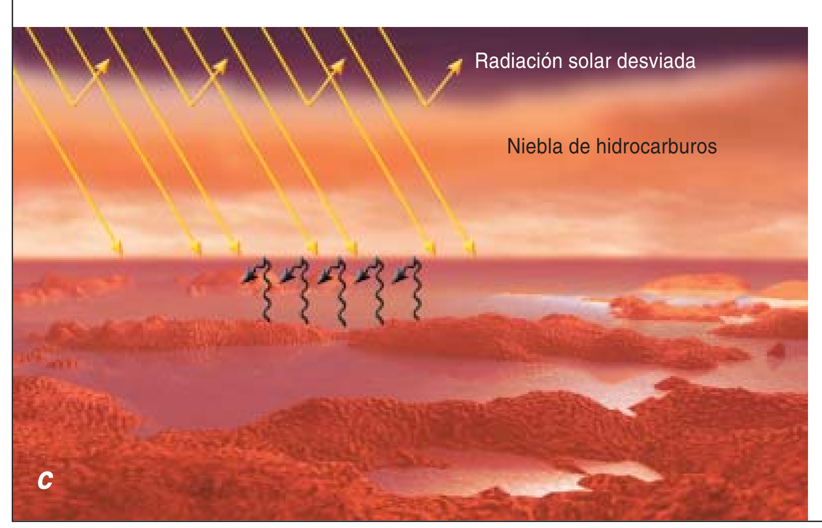
EL PAPEL ESTELAR DEL METANO en la atmósfera terrestre pudo haber comenzado en cuanto surgió la vida, hace más de 3500 millones de años. Los metanógenos, habitantes unicelulares del océano, habrían medrado en un mundo privado de oxígeno —así era la Tierra en aquella época— y el metano que producían habría permanecido en la atmósfera durante mucho más tiempo de lo que sucede ahora. Este metano —junto con otro gas de invernadero mucho más abundante, el dióxido de carbono procedente de los volcanes (*recuadro*)— habría calentado la superficie del planeta al atrapar el calor saliente de la Tierra (*flechas negras*), al propio tiempo que permitía el paso de la radiación solar (*flechas amarillas*).



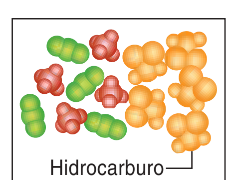


UN INVERNADERO HUMEDO ofrece el clima preferido por los metanógenos termófilos. Así, cuanto más se calentaba el planeta, mejor se habrían desarrollado estos metanógenos y, por tanto, mayor cantidad de metano se habría generado. Este ciclo de realimentación positiva habría aumentado el efecto invernadero, elevando todavía más las temperaturas superficiales. El calentamiento global habría intensificado el ciclo del agua y potenciado la erosión de las rocas continentales; un proceso que extrae CO_2 de la atmósfera. La concentración atmosférica de CO_2 habría descendido al propio tiempo que la del metano continuó aumentando, hasta que las dos llegaron casi a igualarse (*recuadro*). Bajo tales condiciones, el comportamiento químico del metano atmosférico cambió sobremanera.





UNA QUIMICA CAMBIANTE habría evitado que los crecientes niveles de metano convirtieran la Tierra en un sofocante invernáculo. Parte del metano habría polimerizado (formando cadenas de moléculas de metano unidas entre sí); los hidrocarburos complejos resultantes (*recuadro*) habrían condensado en partículas que, a gran altitud, se habrían concentrado en una niebla. Esta nube de polvo orgánico habría compensado el intenso efecto invernadero: absorbía la luz visible de la radiación solar incidente y la emitía de nuevo hacia el espacio, reduciendo así la cantidad de calor que llegaba a la superficie del planeta. En este clima más frío, la población de metanógenos termófilos habría disminuido. Así, la niebla habría frenado la producción total de metano.



DON DIXON

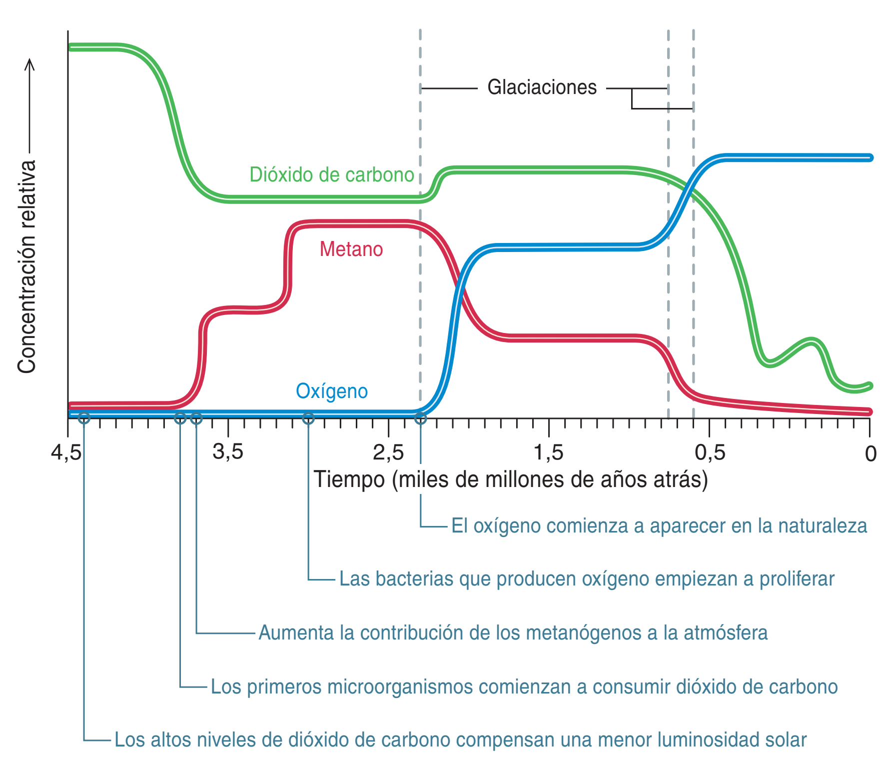
los metanógenos primordiales en condiciones de aportar tal flujo de metano? Para resolver la cuestión, mis colaboradores y yo formamos equipo con Janet L. Siefert, microbióloga de la Universidad de Rice.

Los biólogos apuestan por una respuesta afirmativa. Con otros, Siefert sostiene que los metanógenos se numeraban entre los primeros microorganismos en aparecer. También sugieren que habrían ocupado nichos reservados hoy a los productores de oxígeno y los reductores de sulfatos; de ser así, hubieran desarrollado un papel biológico y climático más destacado que en el mundo moderno.

Los metanógenos habrían medrado en un ambiente alimentado por erupciones volcánicas. Muchos de ellos se nutren directamente de gas hidrógeno (H_2) y CO_2, y arrojan metano como producto de desecho; otros consumen acetato y diversos compuestos más procedentes de la degradación anaerobia de la materia orgánica. Por esa razón, los metanógenos de hoy medran sólo en los estómagos de los rumiantes, el limo que subyace a los campos de arroz inundados y otros ambientes anóxicos. Pero en la Tierra primitiva, la atmósfera carecía de oxígeno. En tales condiciones, el H_2 que los volcanes liberaban en cantidades ingentes no podía formar agua (pues no había oxígeno a su alcance); por tanto, debió acumularse en la atmósfera y los océanos, donde abastecía a los metanógenos.

A partir de estas y otras consideraciones, se ha propuesto que los metanógenos que se alimentan de hidrógeno de origen geológico podrían constituir la base del ecosistema microbiano subsuperficial de Marte y Europa, el satélite cubierto de hielo de Júpiter. De hecho, un informe reciente del vehículo espacial Mars Express, de la Agencia Espacial Europea, sugiere que la atmósfera marciana actual puede contener aproximadamente 0,01 ppm de metano. Si se confirma, este hallazgo concordaría con la presencia de metanógenos bajo la superficie de Marte.

Los geoquímicos estiman que, en la Tierra primitiva, el H_2 alcanzaba concentraciones de cientos a miles



2. LAS CONCENTRACIONES RELATIVAS de los principales gases de invernadero puede que expliquen las glaciaciones (*líneas discontinuas*) que afectaron a la Tierra primitiva. Al principio reinaron los metanógenos, pero a medida que el oxígeno invadía la atmósfera hace 2300 millones de años, estos microorganismos se habrían visto confinados a hábitats cada vez más restringidos. El consiguiente descenso del metano —un potente gas de invernadero— habría enfriado el planeta entero. El dióxido de carbono, el gas con mayor efecto invernadero de la atmósfera actual, debió desarrollar un papel secundario.

de partes por millón, hasta que los metanógenos se desarrollaron y convirtieron el grueso de éste en metano. A tenor de los cálculos termodinámicos, si los metanógenos hubieran tenido fósforo, nitrógeno y otros nutrientes esenciales a su alcance, habrían consumido la mayor parte del H_2 para formar metano. (Y parece que así fue. Se cree que la degradación química de la litosfera produjo suficiente cantidad de fósforo y que otros microorganismos, que medraban en los océanos, sintetizaban nitrógeno en abundancia.) En este contexto, los metanógenos habrían proporcionado las 1000 ppm de metano que, según nuestros cálculos, se necesitaban para proteger del frío glacial al planeta.

Salieron a la palestra nuevas pruebas del predominio de los metanógenos cuando los microbiólogos se preguntaron por la reacción de éstos ante un clima cálido y húmedo. La mayoría de los metanógenos se desarrollan mejor a temperaturas por encima de 40 ºC; algunos incluso prefieren superar los 85 ºC. Los que medran a temperaturas elevadas proliferan más rápidamente; por tanto, a medida que el creciente efecto invernadero elevaba la temperatura de la superficie del planeta, sobrevivía un mayor número de esos termófilos. Y conforme crecía su proporción en la población metanogénica, mayor cantidad de metano se acumulaba en la atmósfera, elevando todavía más la temperatura superficial —que era superior a la actual, aunque el Sol brillara con menor intensidad.

Niebla de efecto "antiinvernadero"

A consecuencia de ese ciclo de realimentación positiva, el mundo se habría convertido en un invernáculo tan tórrido, que sólo los microorganismos termófilos habrían logrado adaptarse al nuevo ambiente. Sin embargo, esta espiral ascendente de calor no habría continuado

JOHNNY JOHNSON

Comparación de nieblas

Titán, el mayor satélite de Saturno, debe su característico resplandor anaranjado a una densa capa de partículas de hidrocarburos, que se forman cuando el metano atmosférico reacciona con la luz solar. Se ha abierto ahora paso la sospecha de que una niebla comparable envolvía la Tierra antes de hace 2300 millones de años. Pero, por fortuna para la vida en nuestro planeta, aquí termina la semejanza.

A una temperatura glacial de –179 grados Celsius, la atmósfera de Titán es mucho más fría de lo que nunca ha sido la de la Tierra. Si la niebla orgánica terrestre hubiera alcanzado el espesor de la luna de Saturno, habría desviado suficiente luz solar para contrarrestar el potente efecto invernadero del metano. La superficie entera del planeta se habría congelado, acabando así con los metanógenos.

Se especula con la idea de que la densidad de la niebla de Titán se deba a la facilidad con que el metano se evapora de un océano de metano, nitrógeno y etano líquidos. En la Tierra, la capa de niebla nunca llegó a crecer tanto; los microorganismos primitivos sólo liberaron, en comparación con la nube de Titán, una "bocanada" de este gas.

Lo que a la Tierra primordial le faltaba en metano lo suplió con dióxido de carbono y agua líquida: dos ingredientes esenciales para la vida. Puesto que no se han detectado señales de ninguno de estos dos compuestos en Titán, se concluye que la vida, tal como la conocemos, no pudo desarrollarse allí. Sin embargo, eso no significa que la mayor luna de Saturno no pueda proporcionar información relevante para ahondar en la evolución biológica terrestre.

Gran parte de la química que se desarrolla en la atmósfera de Titán probablemente se dio también en la joven Tierra. La Agencia Espacial Europea se propone contrastar esta hipótesis mediante su sonda Huygens, que llegó a Saturno a bordo del vehículo espacial Cassini, de la NASA, el pasado julio. Si la sonda penetra con éxito en la atmósfera de Titán en los próximos meses, se podrá por fin conocer la composición de esta niebla derivada del metano. Tales observaciones podrían arrojar luz sobre el clima de la Tierra primitiva. Quizás algún día alcancemos a comprender cómo se logró mantener el equilibrio entre el enfriamiento debido a la niebla orgánica y el calentamiento causado por el efecto invernadero del metano; un ambiente templado que mantuvo el planeta habitable durante bastante más de mil millones de años.

NASA/JPL-CALTECH

indefinidamente. Una vez que el metano atmosférico abunda más que el CO_2, la reacción del metano a la luz solar cambia. En lugar de oxidarse a CO o CO_2, se combina consigo mismo para dar lugar a hidrocarburos complejos que después se condensan en partículas de polvo: así se forma una niebla orgánica. Una nube similar se observa en la atmósfera del mayor satélite de Saturno, Titán, que contiene una proporción mayoritaria de nitrógeno molecular (N_2) y un pequeño porcentaje de metano. Los expertos esperan ampliar sus conocimientos acerca de esta niebla cuando el vehículo espacial Cassini, de la NASA, que llegó a Saturno el pasado julio, se aproxime a Titán el próximo enero.

La posible formación de niebla orgánica en la joven atmósfera terrestre añade complejidad al relato. Dado que se acumulan a grandes alturas, esas partículas producen sobre el clima un efecto "antiinvernadero". Los gases de invernadero permiten el paso de la mayor parte de la radiación solar visible, pero absorben y reemiten la radiación infrarroja liberada por la Tierra, calentando con ello su superficie. La niebla orgánica que se condensa a gran altitud, en cambio, absorbe la radiación solar incidente y la devuelve al espacio, con lo que reduce la cantidad de radiación que llega a la superficie del planeta. En Titán, este efecto "antiinvernadero" rebaja la temperatura superficial en unos siete grados Celsius. En la Tierra primitiva, una niebla similar también habría enfriado el clima, de forma que en la población metanogénica habrían vuelto a predominar las especies de crecimiento lento que prefieren temperaturas menos elevadas. Se frenaban así ulteriores aumentos en la producción de metano. Este bucle de realimentación negativa habría empezado a estabilizar la temperatura y la composición atmosférica terrestres desde el momento en que comenzó a formarse la niebla orgánica.

El fin de la era del metano

La niebla que derivó del metano mantuvo la joven Tierra caliente y confortable; pero no para siempre. Al menos tres glaciaciones ocurrieron durante el eón Proterozoico: la primera hace 2300 millones de años y las otras dos hace 750 y 600 millones de años. Las circunstancias que provocaron dichas glaciaciones han permanecido ocultas durante mucho tiempo. La hipótesis del metano ofrece, también para esta cuestión, respuestas convincentes.

El primero de esos períodos glaciales también se denomina glaciación huroniana, puesto que sus señales se aprecian en estratos rocosos del norte del Lago Hurón, en el sur de Canadá. Igual que las glaciaciones del final del Proterozoico, el episodio huroniano parece haber sido de alcance global, si aceptamos que algunos continentes se en-

contraban próximos al ecuador cuando el hielo los cubrió.

La ola de frío formó capas de rocas mezcladas con otros materiales. El glaciar las arrastró consigo hasta que, hace entre 2450 y 2200 millones de años, el hielo se fundió y, por fin, se depositaron en el suelo. Las rocas más antiguas halladas bajo esos depósitos glaciales contienen detritus de uraninita y pirita, dos minerales que indican un nivel de oxígeno atmosférico muy bajo. Encima de las capas glaciales se halla una arenisca rojiza que contiene hematita, mineral que se forma sólo en ambientes ricos en oxígeno. (También se ha encontrado hematita en el lugar donde se posó el vehículo *Opportunity*, explorador de Marte. La hematita marciana, sin embargo, es gris, debido a un mayor tamaño de grano.) La distribución en capas de esos diferentes tipos de rocas indica que la glaciación huroniana tuvo lugar precisamente cuando los niveles de O_2 atmosférico se dispararon por primera vez.

Esta aparente coincidencia carecía de explicación hasta hace poco. Si aceptamos la hipótesis de que la Tierra se mantenía templada merced a los efectos del metano, la glaciación de hace 2300 millones de años aparece como consecuencia natural del aumento del nivel de oxígeno. En el nuevo ambiente, muchos de los metanógenos y otros organismos anaeróbicos que antes dominaban el planeta habrían perecido o se habrían visto confinados a hábitats cada vez más restringidos.

Aunque el metano nunca volvió a resultar tan decisivo para el clima, no se descarta que pudiera haber ejercido cierta influencia en épocas posteriores. Por ejemplo, a finales del Proterozoico, cuando, en la opinión de algunos expertos, los océanos se congelaron por completo en el transcurso de una serie de episodios "Tierra-bola de nieve" [*véase* "La Tierra, una bola de nieve", por Paul F. Hoffman y Daniel P. Schrag, INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, marzo de 2000].

De hecho, la concentración de metano atmosférico se habría mantenido superior a la actual durante gran parte del Proterozoico, que terminó hace unos 600 millones de años, si la de oxígeno hubiera permanecido algo más baja y los océanos fueran todavía anóxicos y bajos en sulfatos (sales que aparecen disueltas en el agua de nuestros océanos). El metano habría escapado de los mares hacia la atmósfera a una velocidad hasta 10 veces mayor que la actual. Así, la concentración de metano atmosférico habría llegado a las 100 ppm. Estas condiciones climáticas podrían explicar por qué el Proterozoico se libró de las glaciaciones durante casi 1500 millones de años, pese a que el Sol era aún bastante débil. Mis colaboradores y yo hemos especulado sobre la posibilidad de que una segunda subida del O_2 atmosférico, o del sulfato disuelto, hubiera desencadenado también los episodios de Tierra-bola de nieve; una vez más, al reducir el efecto protector del metano.

Metano extraterrestre

Por convincente que pueda sonar la teoría de los metanógenos reguladores del clima primitivo, lo cierto es que no existen indicios que la apoyen de forma directa. (El hallazgo de una roca que contuviera burbujas de esa paleoatmósfera aportaría una prueba decisiva, pero tal descubrimiento resulta harto improbable.) A lo sumo, nuestra hipótesis concuerda con algunas pruebas indirectas. Las más consistentes: los bajos niveles de CO_2 atmosférico deducidos de paleosuelos y el período en que se produjo la primera glaciación del planeta.

Aunque no podamos contrastar esta teoría en la Tierra, quizá consigamos respaldarla mediante el estudio de planetas semejantes al nuestro, en órbita alrededor de otras estrellas. La NASA y la Agencia Espacial Europea (ESA) están proyectando grandes telescopios espaciales para buscar planetas del tamaño de la Tierra que orbiten alrededor de 120 estrellas próximas. Si tales planetas existen, estas misiones —la Terrestrial Planet Finder ("buscador de planetas terrestres"), de la NASA, y la Darwin, de la ESA— podrían explorar sus atmósferas, en busca de gases que indicasen la existencia de vida.

La presencia de oxígeno, aunque sólo fuera en cantidades ínfimas, reflejaría, casi con certeza, una biología comparable a la de la Tierra moderna —a condición de que el planeta contara también con agua líquida, necesaria para la vida—. Niveles elevados de metano sugerirían también la existencia de vida, puesto que, por lo que sabemos, en planetas con una temperatura semejante a la de la superficie terrestre, sólo los organismos vivos pueden producir grandes cantidades de metano. Así, el hallazgo de metano en estos planetas terrestres podría arrojar luz sobre la historia de la vida en la Tierra primitiva.

El autor

James F. Kasting estudia el origen y la evolución de las atmósferas planetarias; en concreto, la de la Tierra y sus vecinos más próximos, Venus y Marte. Doctorado en ciencias atmosféricas por la Universidad de Michigan en Ann Harbor en 1979, se sirve de las simulaciones por ordenador para ahondar en la química atmosférica y el efecto invernadero de diferentes gases y partículas. En la actualidad, participa en el proyecto "Buscador de planetas terrestres" de la NASA, un telescopio espacial preparado para localizar planetas alrededor de otras estrellas y explorar sus atmósferas en busca de señales de vida.

Bibliografía complementaria

GREENHOUSE WARMING BY CH_4 IN THE ATMOSPHERE OF EARLY EARTH. Alexander A. Pavlov, James F. Kasting, Lisa L. Brown, Katy A. Rages y Richard Freedman en *Journal of Geophysical Research-Planets*, vol. 105, n.º E-5, págs. 11.981-11.990; mayo, 2000.

LIFE AND EVOLUTION OF EARTH'S ATMOSPHERE. James F. Kasting y Janet L. Siefert en *Science*, vol. 296, págs. 1066-1068; mayo, 2002.

METHANE-RICH PROTEROZOIC ATMOSPHERE? Alexander A. Pavlov, Matthew T. Hurgten, James F. Kasting y Michael A. Arthur en *Geology*, vol. 31, n.º 1, págs. 87-90; enero, 2003.

Lipotoxicidad y diabetes

La diabetes mellitus, una alteración del metabolismo de la glucosa, podría venir desencadenada por lípidos. Al actuar como factores tóxicos, los ácidos grasos intervienen en la progresión de la enfermedad

Gema Medina-Gómez, Chris Lelliott y Antonio Vidal Puig

Suele decirse, en lenguaje coloquial, que la diabetes es un problema del "azúcar". En efecto, los pacientes diabéticos se caracterizan por presentar unos niveles de glucosa en sangre muy altos (hiperglucemia). Menos familiar resulta la posible intervención de los ácidos grasos en la alteración del metabolismo glucídico. De la relación de la lipotoxicidad con la diabetes nos ocuparemos aquí.

El organismo controla el metabolismo de los hidratos de carbono. Lo hace con estricto rigor para evitar que la glucemia caiga por debajo de un nivel específico, que pondría en peligro la supervivencia celular. La glucosa, un hidrato de carbono, constituye un nutriente clave para los tejidos. Pero si merma la reserva de glucosa, disponemos de mecanismos adaptativos que permiten la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía.

En el cerebro, sin embargo, la glucosa es la única fuente de energía, si bien en momentos de prolongada dificultad para mantener niveles de glucemia adecuados puede aquél recurrir a los cuerpos cetónicos como fuente alternativa. Desde una aproximación teleológica, podría decirse que, cuando ocurre una caída en los niveles de glucosa, la mayoría de los tejidos utilizan ácidos grasos, lo que facilita que la glucosa se reserve para el cerebro.

Cuando los niveles de glucosa descienden de forma peligrosa (hipoglucemia), el organismo elicita respuestas de emergencia, a través de hormonas (glucagón), corticoides y, en casos extremos, catecolaminas, que promueven la glucogenolisis hepática, es decir, la formación de glucosa en el hígado a partir de glucógeno, un polímero de moléculas de glucosa.

Aunque el organismo está preparado para prevenir la bajada de glucemia, no lo está para evitar su aumento. La insulina, hormona crítica del metabolismo de la glucosa, vehicula la entrada de la glucosa en determinados tejidos y facilita su acumulación en el hígado y músculo, en forma de glucógeno. Si falta insulina o se muestra menos activa, sube la glucemia; por una sencilla razón: la glucosa no entra en las células y el hígado libera glucosa que pasa a la sangre.

Diabetes mellitus

Al hablar de diabetes, conviene aclarar a qué tipo nos referimos. Bajo el término diabetes se agrupan diversas enfermedades con una glucemia elevada por denominador común. Suelen distinguirse dos formas principales; diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2. La primera, una enfermedad del sistema inmunitario, se caracteriza por la destrucción selectiva de las células beta pancreáticas productoras de insulina. El aumento de glucemia

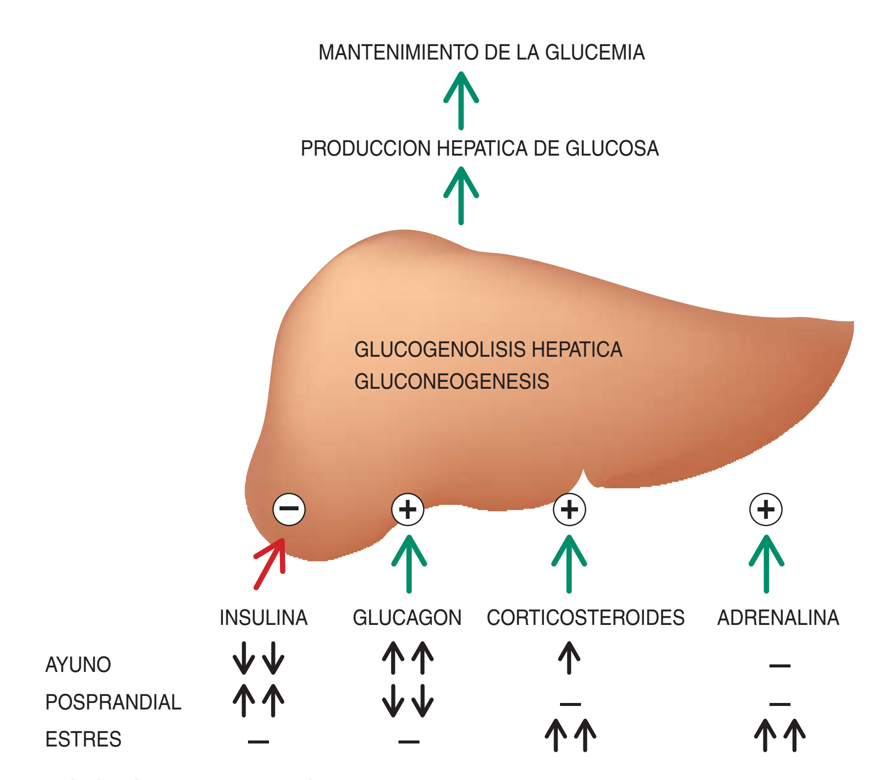
viene aquí provocado por la ausencia de dicha hormona.

La diabetes tipo 2 se define por su resistencia a la acción de la insulina. Se hallan implicadas también las células beta pancreáticas, incapaces ahora de producir en cuantía suficiente la insulina requerida. Ante esa deficiente actividad insulínica, la terapia se orienta a reforzar la sensibilidad a la hormona.

En nuestro laboratorio se trabaja en diabetes tipo 2, la forma más frecuente. Los pacientes suelen ser obesos, con localización preferente de su grasa en el abdomen. (Llamamos obeso a la persona que presenta un exceso de grasa almacenada en su tejido adiposo.) Si la insulina endógena actuara en ellos con plena normalidad, no mostrarían niveles de glucosa desmesurados. El problema arranca en la juventud, cuando encontramos todavía individuos obesos con altos niveles de insulina y niveles de glucosa normales. Desde una óptica clínica, se considerarían, pues, pacientes obesos no diabéticos.

En una segunda fase, algunos muestran ya signos diagnósticos, en particular un aumento de los niveles de glucosa. Débese dicho aumento a que las células beta pancreáticas segregan menos insulina de la exigida para cubrir las necesidades derivadas de la resistencia a la insulina y obesidad. Aunque poseen más insulina que los individuos sanos, sus niveles son insuficientes para ejercer el mismo efecto que el resultante de la actividad normal de la insulina.

En esa resistencia a la insulina reside el núcleo de la diabetes tipo 2. Ignoramos la razón exacta de la inactividad de la insulina. Se sabe que la estructura molecular de la hormona no presenta alteración alguna; dicho de otro modo, la acción deficiente de la insulina no se debe a fallos de la molécula. Se sabe también que la insulina se une a ciertos receptores alojados en la membrana celular. La secuenciación de los genes codificadores de estos receptores ha revelado que tampoco ellos se encuentran alterados. Sólo en casos muy específicos se han identificado mutaciones en el receptor de la insulina, pero se trataba de pacientes con un cuadro clínico muy complejo (por ejemplo, de leprechaunismo), sin relación con la clínica característica de los pacientes diabéticos tipo 2 obesos. Añádase que, en los numerosos estudios genéticos de otras moléculas relacionadas con las señales intracelulares emergentes del receptor insulínico, no han aparecido defectos genéticos que justificaran la resistencia insulínica.



1. FACTORES DETERMINANTES de la producción hepática de glucosa. Insulina, glucagón, corticosteroides y catecolaminas son las hormonas clave en la regulación del la gluconeogénesis y glucogenolisis. A través de estas hormonas se asegura que los niveles de glucemia en plasma no caigan por debajo de niveles potencialmente peligrosos para la supervivencia.

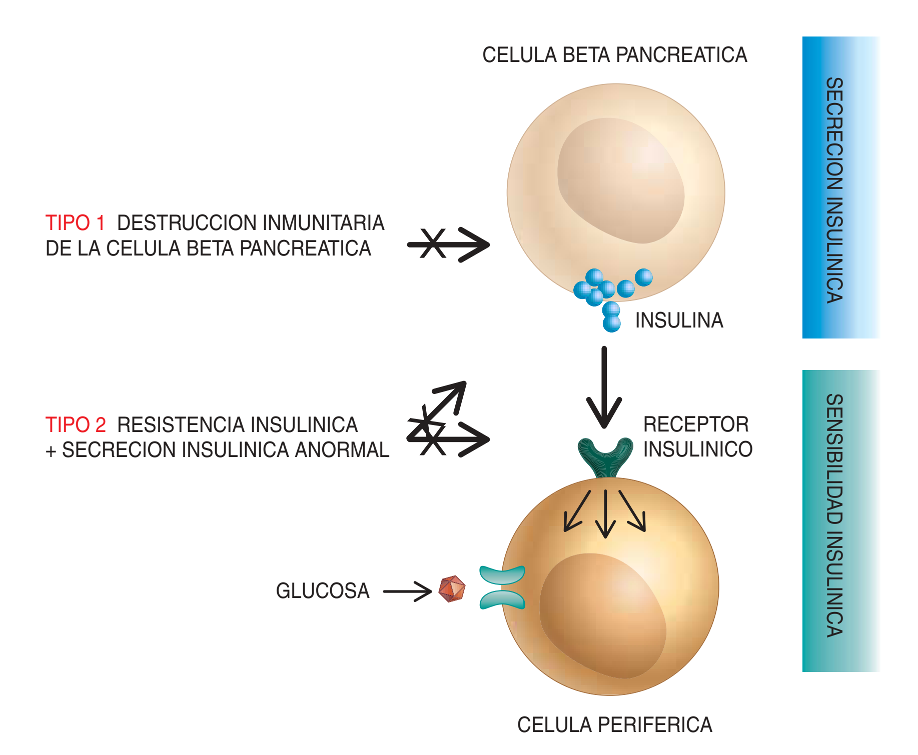
GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG

El tejido adiposo, glándula endocrina

¿A qué se debe la resistencia a la insulina que caracteriza a los individuos obesos? Si medimos los niveles de insulina en un obeso, diabético o no, los encontraremos muy altos, lo que induce a pensar en la necesidad de tal exceso para mantener normales los niveles de glucemia. Parece lógico, pues, suponer que los cambios en el tejido adiposo y en el depósito graso pudieran encerrar la clave para entender la resistencia a la acción de la insulina.

El tejido adiposo desarrolla un metabolismo muy intenso, que se regula por diversas hormonas; entre éstas, la insulina desempeña un papel primordial. En ausencia de insulina se inhibe la lipogénesis, o formación de lípidos, y se aviva el proceso opuesto de lipolisis; la degradación de triglicéridos comporta la liberación de ácidos grasos y glicerol desde el tejido adiposo hacia el torrente circulatorio. Se da este proceso en situaciones de ayuno o de pérdida de peso durante dietas hipocalóricas, en que caen los niveles de insulina. Por la misma razón, en estados de insulinorresistencia o diabetes se halla disminuida la capacidad del tejido adiposo para almacenar grasa.

La visión tradicional, que nos mostraba el tejido adiposo como un lugar pasivo de almacenamiento del exceso de energía en forma de grasa, ha dejado paso a una nueva concepción, que lo considera un órgano "noble" con una función endocrina decisiva. El tejido adiposo comunica al cerebro el estado de las reservas energéticas. Una información vital, pues el cerebro pospondrá, por ejemplo, la posibilidad de un em-



2. DIABETES MELLITUS. Asociada a niveles altos de glucemia, podemos distinguir dos tipos principales de diabetes mellitus. La diabetes tipo 1 se caracteriza por un déficit de insulina secundario a la destrucción inmunitaria de la célula beta pancreática. La diabetes tipo 2 es el resultado de la combinación de un defecto en la sensibilidad a la insulina y secreción de esta hormona.

barazo hasta que existan suficientes reservas energéticas para llevarlo a cabo.

¿Cómo se produce esta comunicación? A través de mensajeros hormonales. Uno de ellos, la leptina, es una citoquina que se produce en el tejido adiposo en cuantía proporcional a la cantidad de grasa, es decir, a la cantidad de energía almacenada. Transportada por la sangre, la leptina llega al hipotálamo; en esta estructura cerebral, además de otras funciones, controla el apetito y aspectos relacionados con la reproducción. En particular, ejerce un papel modulador de las hormonas que regulan la actividad del ovario.

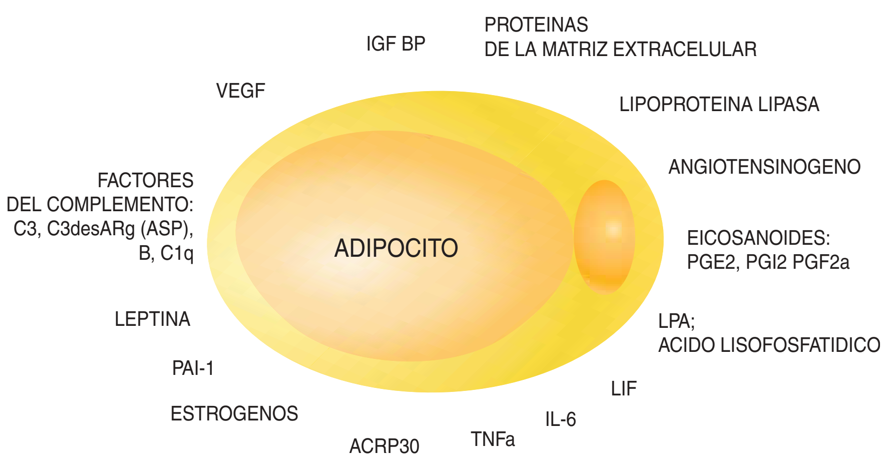
El tejido adiposo produce también otras hormonas (prostaglandinas, citoquinas etc.), que están capacitadas para modificar la sensibilidad a la insulina, no sólo en el propio tejido adiposo, sino también en otros órganos, como el músculo o el hígado. Podemos recordar el factor de necrosis tumoral (TNFa), una citoquina que disminuye la sensibilidad a la insulina, y la adiponectina (ACRP30), otra citoquina que ejerce el efecto contrario, aumentando la sensibilidad insulínica. A medida que un individuo se va haciendo más obeso, aumentan los niveles de leptina y TNFa, al tiempo que disminuyen los niveles de ACRP30.

Cambios estructurales

En el desarrollo de la obesidad, además de la acumulación de grasa, se operan cambios importantes en la estructura del tejido adiposo. Los adipocitos, con una acumulación creciente de grasa, dilatan su diámetro. Ante la demanda de más espacio de almacenamiento, aparecen nuevos adipocitos. Ahora bien, el tamaño de los adipocitos no puede crecer indefinidamente; para defenderse de la acumulación excesiva de grasa, los adipocitos mayores fabrican TNFa, molécula que impide la acción de la insulina y, en cierta manera también, la acumulación ulterior de grasa.

Otras moléculas, así el ACRP30, que mejoran la sensibilidad insulínica, reducen su número (de suerte





GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG

3. EL ADIPOCITO, GLANDULA ENDOCRINA. Esta célula típica del tejido adiposo acumula grasa, sintetiza y segrega diversas hormonas y citoquinas. Ejecuta también acciones periféricas en otros órganos, donde regula la sensibilidad a la insulina, el apetito, la producción de esteroides sexuales, la reactividad vascular y otros procesos.

que los tejidos se hacen resistentes a la acción de la insulina), inhiben la lipogénesis y aumentan la lipolisis. En virtud de ello, el tejido adiposo se torna incapaz de almacenar más grasa. Se establece un flujo de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia la sangre. Pero, ¿dónde va la grasa que no se deposita en el tejido adiposo?

Avancemos una observación que nos servirá para entender la cuestión: los pacientes con obesidad y los pacientes con lipodistrofia (una rara enfermedad caracterizada por la ausencia de tejido adiposo) comparten varios rasgos. Obesos y lipodistróficos tienden a desarrollar una notable resistencia insulínica y diabetes, al tiempo que acumulan grasa en el músculo, el páncreas o el hígado.

Resulta paradójico que las personas con excesivo tejido adiposo y las privadas de éste revelen una clínica similar. La paradoja se desvanece en cuanto advertimos que, en ambas situaciones, se da una misma limitación de espacio para acumular la grasa. En la persona obesa, el tejido adiposo se ha expandido hasta su límite; el paciente lipodistrófico, simplemente, carece de ese tejido. En ambas situaciones, el exceso de grasa se acumula en el músculo, el hígado, el corazón o incluso en la célula beta pancreática; en todos ellos produce resistencia a la insulina. Así pues, la acumulación de grasa fuera del tejido adiposo desencadena una reacción lipotóxica, que se manifiesta como una minusvalía ante la acción de la insulina, además de facilitar la destrucción del tejido a partir de un proceso de muerte celular controlada, o apoptosis.

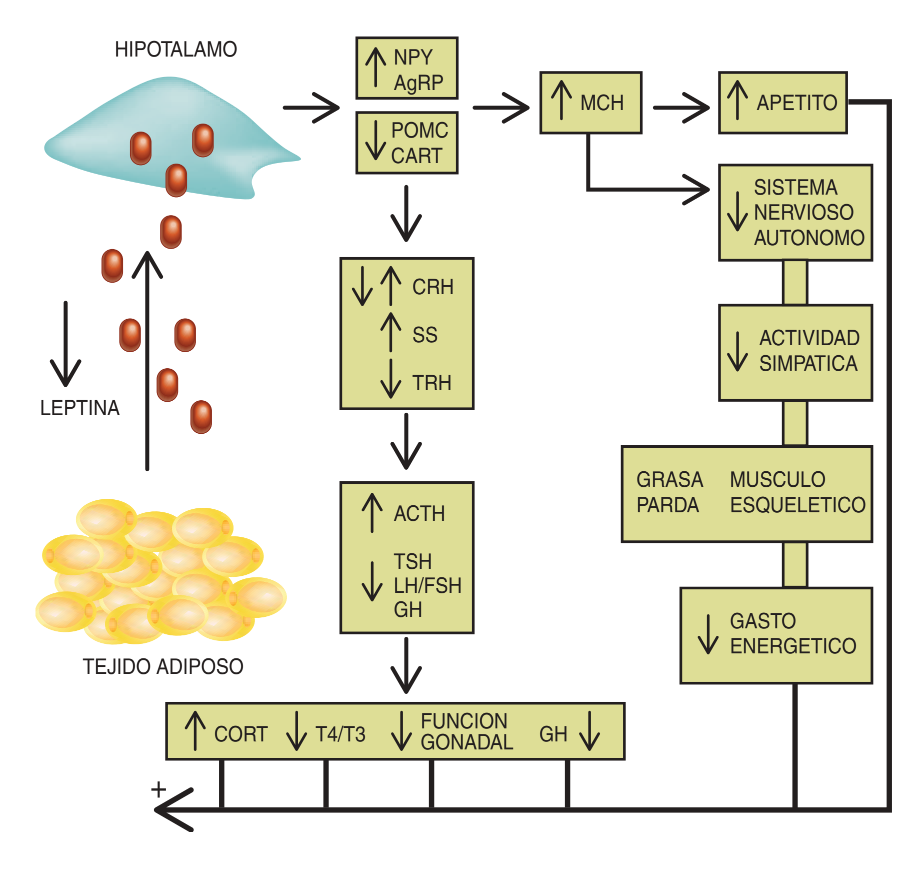
Acidos grasos, lipotoxicidad y resistencia a la insulina

Los ácidos grasos, armazón estructural de las membranas celulares, constituyen una fuente de energía importante para la mayoría de los tejidos. Son el principal combustible oxidativo para el hígado, riñón, músculo esquelético y cardíaco. Cuando crece la demanda de energía, la lipolisis se intensifica en el tejido adiposo y aumenta la disponibilidad de ácidos grasos. La demanda de ácidos grasos alcanza valores altos durante el ayuno y el ejercicio. En este orden, se ha sugerido que la oxidación de lípidos proporciona casi el 70 % de energía tras el ayuno nocturno.

En el embarazo encontramos otra función decisiva cumplida por los ácidos grasos. Se cree que, durante los primeros meses de la gestación, la madre acumula parte de la grasa que le servirá de reservorio energético hacia el final del embarazo, cuando un aumento de las hormonas lipolíticas promuevan la liberación de ácidos grasos a la sangre. Este proceso, además de suministrar energía a la madre, parece producir resistencia periférica a la insulina y aumento de la oxidación de grasa. Se sospecha que ése podría ser un mecanismo adaptativo para permitir una mayor disponibilidad de glucosa en el curso del desarrollo del feto.

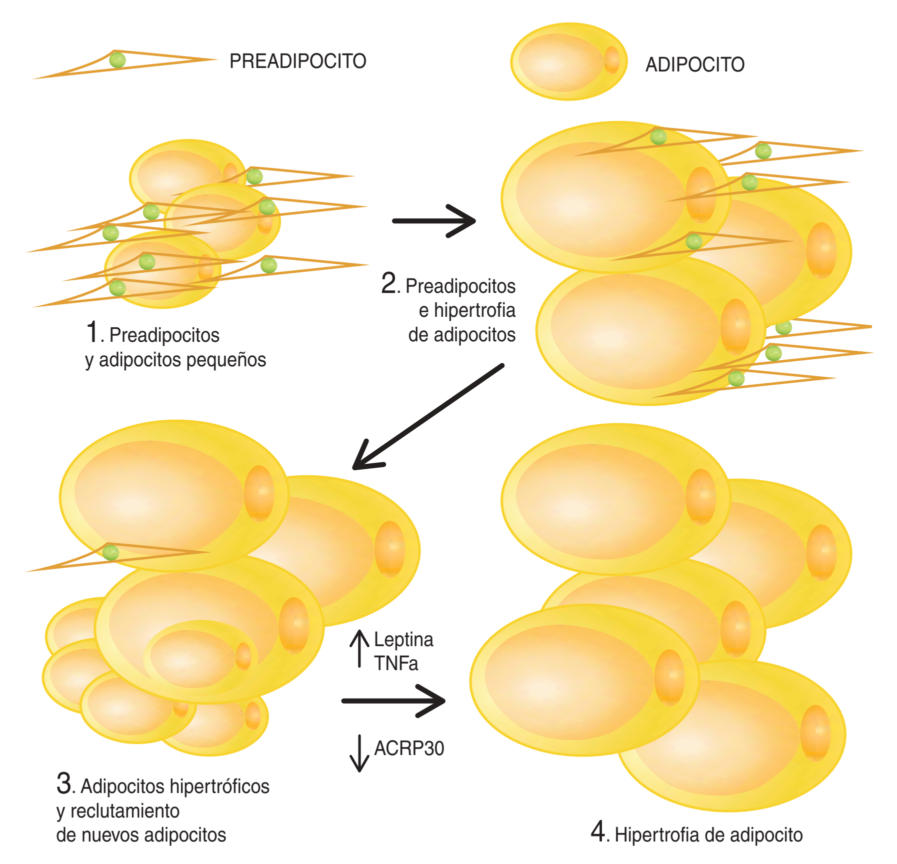
Los ácidos grasos participan, además, en otras muchas funciones metabólicas, entre ellas la secreción de insulina en la célula beta pancreática. En este caso, la acción parece depender del tipo de lípido: los ácidos grasos de cadena larga ejercen un mayor efecto estimulador de la secreción insulínica que los ácidos grasos de cadena corta.

Todos estos ejemplos ilustran la importancia fisiológica de los ácidos grasos. El problema se suscita con su concentración excesiva. Tal es el caso de la obesidad, de la diabetes tipo 2 o de ambas. Los niveles elevados de ácidos grasos con-



4. LEPTINA COMO SEÑAL DE RESERVA ENERGETICA. Entre las hormonas sintetizadas por el adipocito destaca la leptina, que ejerce funciones reguladoras de la homeostasis energética a través de sus acciones hipotalámicas. Amén de controlar el apetito y gasto energético, opera en otros órganos a través del sistema nervioso central. La disminución de los niveles plasmáticos de leptina constituye una señal clave para la adaptación hormonal al ayuno. Esa caída de leptina se asocia a cambios hormonales dirigidos a ahorrar energía (en la función gonadal, en hormonas tiroideas y del crecimiento y en el sistema nervioso vegetativo), al tiempo que facilita la búsqueda de alimento (aumento de NPY, AgRP, disminución de CART y POMC), manteniendo un cierto nivel de estrés (activación del eje hipotálamo hipofisoadrenocorticoideo) que permite la ingesta.

GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG



5. MODELO ESQUEMATICO de los cambios celulares experimentados en el tejido adiposo durante el desarrollo de la obesidad. En un estadio inicial, el tejido adiposo consta de adipocitos pequeños y células preadipocíticas. En una segunda fase, los adipocitos aumentan de tamaño en paralelo con el incremento del depósito graso. Cuando crecen hasta alcanzar un determinado umbral, se produce una señal que indica la necesidad de un número mayor de adipocitos: se generan nuevos adipocitos pequeños (componente hiperplásico). A medida que progresa la obesidad, estos adipocitos pequeños crecen (componente hipertrófico). En último extremo, el tejido adiposo habrá llegado a su máxima expansión, constituido por un número mayor de células que han alcanzado su máxima expansión. En ese instante, el tejido adiposo segrega grandes cantidades de TNFa y leptina; es resistente a la insulina y, por consiguiente, incapaz de almacenar más ácidos grasos. Así se facilita la lipotoxicidad.

tribuyen directamente a la patofisiología de la diabetes tipo 2, a través de un mecanismo de lipotoxicidad.

Lipotoxicidad

La acumulación de grasa en un tejido puede producirse a partir de los propios ácidos grasos o a partir de glucosa que se transforma en ácidos grasos durante el proceso de lipogénesis. El mecanismo de lipotoxicidad obedece, según parece, a una activación de la lipogénesis, más que a una disminución de la oxidación de ácidos grasos.

Nosotros investigamos el comportamiento de SREBP1c, una molécula clave en el proceso de lipogénesis. En presencia de insulina y glucosa, ese factor de transcripción induce el programa genético de la lipogénesis y promueve la acumulación de triglicéridos. En el paciente obeso no diabético, con resistencia a la acción de la insulina, los niveles de SREBP1c en el tejido adiposo se hallan rebajados; de ello pudiera inferirse que no se dé allí la acumulación de triglicéridos.

Hemos observado que el TNFa, la molécula que produce resistencia insulínica en el tejido adiposo, rebaja los niveles de SREBP1c. Sin embargo, cuando medimos los niveles de SREBP1c en el músculo de los pacientes obesos, sus niveles se mantienen; cabe pensar, pues, que en estos individuos el músculo está capacitado para desarrollar la lipogénesis y, en última instancia, producir lipotoxicidad.

En nuestra opinión, el grado de resistencia a la insulina depende de cada órgano. Expresado de otro modo, el organismo no constituye un todo homogéneo ante la acción de la insulina. Pudiera ocurrir que, en una primera fase, el paciente obeso tuviera un problema de resistencia en el tejido adiposo, pero no en el músculo, hígado o corazón. En una segunda fase, los ácidos grasos se depositarán en los órganos sensibles a la acción de la insulina, produciendo lipotoxicidad y, con el tiempo, más resistencia a la hormona. El efecto de esta lipotoxicidad en la célula beta pancreática podría impedir la secreción insulínica. Con ello, la asociación de mayor resistencia y menor secreción de insulina podría desencadenar un síndrome diabético en estados avanzados de lipotoxicidad.

Queda mucho por conocer sobre el mecanismo mediante el cual los ácidos grasos producen lipotoxicidad en un tejido. Cabe la posibilidad de que la acumulación de triglicéridos en el músculo o en el corazón dificulte su contractilidad por razones biofísicas. Podría acontecer también que la acumulación de ácidos grasos aumente la síntesis de ceramidas, derivados lipídicos que desencadenan la apoptosis a través de la activación del óxido nítrico. Por último, la acción tóxica de los ácidos grasos podría estar mediada por la formación de peróxidos, resultantes de un estrés oxidativo. La oxidación de un exceso de ácidos grasos en las mitocondrias se asocia a un aumento en la producción de radicales libres que pueden dañar lípidos, proteínas y ADN.

Lipotoxicidad y resistencia a la insulina

En 1963, los estudios de Randle proporcionaron una de las observaciones decisivas para entender el papel de los ácidos grasos en la resistencia a la insulina. Demostraron que los ácidos grasos compiten con la glucosa a la hora de constituir el substrato de energía requerida por

el músculo y el tejido adiposo. Nos referimos al ciclo glucosa-ácidos grasos. Randle y su equipo observaron que, cuando se administraban ácidos grasos, las células oxidaban la grasa a expensas de la oxidación de los hidratos de carbono; un fenómeno que iba paralelo a una menor entrada de glucosa en el músculo estimulada por insulina.

Se comprobó más tarde que este ciclo era sólo uno de los numerosos mecanismos de que se valían los ácidos grasos para intervenir en el metabolismo muscular de la glucosa y la insulina. Las investigaciones realizadas en pacientes diabéticos tipo 2 a los que se les inyectó una infusión de lípidos han demostrado que los niveles elevados de ácidos grasos en sangre inhiben la actividad de la insulina, al reducir la entrada de glucosa en la célula. Se trata de une efecto que podría estar mediado por una alteración de las moléculas transportadoras de glucosa; pensemos, por ejemplo, en la translocación y síntesis del GLUT 4, el transportador de glucosa. Se ha sugerido que la alteración en el transporte de glucosa obedecería a defectos en fases iniciales de la actividad de la insulina; se ha responsabilizado en particular a la enzima fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3-quinasa).

Entre otras moléculas relacionadas con este proceso se mencionan también el sustrato del receptor de insulina (IRS-1) y proteína quinasa-C-theta. En cualquier caso, la lipotoxicidad provoca defectos en la cascada de eventos que ocurren después de activar el receptor insulínico, inhibe el transporte de glucosa hasta el músculo y reduce la síntesis de glucógeno y metabolización de la glucosa (glucolisis). En resumen, los ácidos grasos pueden obstruir el metabolismo de la glucosa.

Leptina

¿Por qué la grasa se almacena exclusivamente en el tejido adiposo? En condiciones normales, el corazón y el músculo no necesitan acumular grasa a modo de reservorio energético. Cuando requieren energía, se pone en funcionamiento un proceso de lipólisis, en virtud del cual el tejido adiposo libera ácidos grasos que son utilizados en el músculo y el corazón. Pero, ¿por qué los ácidos grasos se acumulan en el tejido graso y no en el músculo?

La leptina, hormona fabricada en el tejido adiposo que regula la ingesta de alimentos, el ciclo reproductor y diversos aspectos del gasto energético, podría, sugieren R. H. Unger y su grupo, participar también en este mecanismo. En opinión de estos investigadores, la leptina impide la acumulación de grasa en otros tejidos al privilegiar la oxidación de ácidos grasos e inhibir la lipogénesis.

Se ha visto que, si aumentamos los niveles de leptina, disminuye la concentración de ácidos grasos en las células beta del páncreas, lo que se asocia a una mejoría en la secreción de insulina. También se ha demostrado que la leptina puede impedir la acumulación de grasa en el hígado. En pacientes lipodistróficos, que son resistentes a la insulina, no tienen tejido adiposo y, por tanto, carecen de leptina, la administración de leptina también revierte la acumulación de grasa en el hígado y mejora la sensibilidad a la insulina.

Todos esos datos inducen a pensar que la leptina podría ser una hormona capaz de restringir la acumulación de grasa fuera del tejido adiposo y mantener la sensibilidad a la insulina. Algunas de estas acciones de la leptina podrían realizarse a través de la caída de los niveles de SREBP1c e inhibición de la lipogénesis.

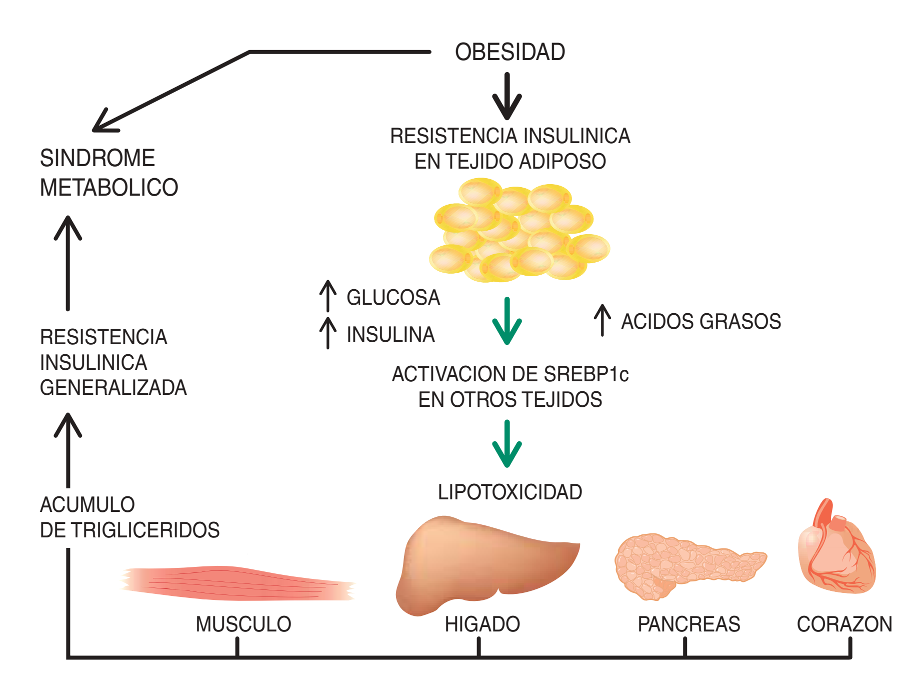
Ahora bien, puesto que los pacientes obesos presentan un exceso





GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG

6. SEMEJANZAS ENTRE OBESIDAD Y LIPODISTROFIA. A la acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo deben las personas su obesidad. La lipodistrofia se caracteriza por la falta de desarrollo del tejido adiposo. Ambas enfermedades podrían parecer antagónicas. Sin embargo, comparten muchos puntos en común: diabetes, dislipidemia, hígado graso y cardiopatía isquémica. El nexo que une ambas patologías pudiera ser la incapacidad de depositar grasa por saturación (caso de la obesidad) y por ausencia de tejido adiposo.



7. LA OBESIDAD, FACTOR CLAVE en el síndrome metabólico. La acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo se asocia con la resistencia a la insulina y con hiperinsulinemia. Con ese cuadro, disminuye la entrada de glucosa en los adipocitos y aumenta la lipolisis, permitiendo la salida de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el torrente circulatorio. Los ácidos grasos y la glucosa entran, entonces, en el músculo, hígado, corazón y célula beta pancreática, donde se acumulan en forma de triglicéridos. La activación de SREBP1 en estos tejidos promueve la lipogénesis. La acumulación de triglicéridos en estos tejidos comporta una resistencia a la insulina. Llegados aquí, se desarrolla el síndrome metabólico.

de leptina, resulta difícil conciliar esta observación con los efectos positivos de la leptina, que evitan la acumulación de grasa en el músculo y en el hígado. Cabe la posibilidad de que los niveles de leptina se incrementen para soslayar la lipotoxicidad, aunque, dada la magnitud del problema, tal aumento resulte insuficiente. Más probable parece, no obstante, que la acción de la leptina se encuentre bloqueada en pacientes obesos, de una forma similar al fenómeno de resistencia a la insulina. Si así fuera, al paciente obeso podríamos considerarlo resistente a la insulina y a la leptina.

Prevención de la lipotoxicidad

Para prevenir la lipotoxicidad se han diseñado tres estrategias: disminuir la ingesta de ácidos grasos e hidratos de carbono, aumentar la capacidad de almacenamiento del tejido adiposo y, por fin, metabolizar los ácidos grasos para que no se almacenen. La primera, recomendada por la mayoría de los médicos expertos en obesidad, atañe a la dieta. La disminución de la ingesta de nutrientes evita el exceso de grasa; en consecuencia, se previene la lipotoxicidad y se mejora la resistencia insulínica. Al paciente diabético tipo 2 obeso se le aconseja perder peso.

La segunda estrategia consiste en incrementar, a través de la adipogénesis, la capacidad de almacenamiento del tejido adiposo, de multiplicar el número de adipocitos. Parece que la resistencia del tejido adiposo a la insulina se debe al tamaño de los adipocitos más que a su número. Si distribuimos la misma cantidad de grasa entre un número mayor de células, bajan los niveles de TNFa, se debilita la resistencia a la insulina y mejora la diabetes. En ello se funda el tratamiento de la diabetes tipo 2 con tiazolidinedionas, fármacos que actúan sobre PPARg, un receptor nuclear, y de ese modo promueven la diferenciación de nuevos adipocitos. Tras esa terapia se ha multiplicado, en el tejido adiposo, el número de células, aunque han visto disminuido su tamaño.

La tercera opción consiste en potenciar la oxidación de ácidos grasos en las mitocondrias, para evitar su acumulación en la célula. Cuando un ácido graso entra en el músculo, las mitocondrias lo emplean para sintetizar ATP, la moneda de cambio energética. Ante un exceso de ácidos grasos, las mitocondrias podrían encontrarse con dificultades para oxidarlos; tenderían entonces a acumularse causando lipotoxicidad.

Para evitar ese desenlace, podría reforzarse la capacidad oxidativa de

TEJIDO ADIPOSO
TRIGLICERIDOS
LIPOLISIS
ACIDOS GRASOS
MUSCULO
TRANSPORTADOR DE GLUCOSA
GLUCOSA
GLICOLISIS
GLUCOSA 6 P
PFK1
Piruvato
PDC
Acetil-coA
β OXIDACION

8. CICLO GLUCOSA-ACIDO GRASO. La entrada de ácidos grasos en el músculo obstruye la entrada y oxidación de la glucosa. En presencia de ácidos grasos, el músculo oxida este sustrato y opone resistencia al efecto de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos.

GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG

las mitocondrias. El ejercicio constituye la forma más fisiológica de oxidar ácidos grasos. Los fibratos (fármacos utilizados para reducir el nivel de triglicéridos) y la metformina (remedio antidiabético) podrían aplicar esta estrategia para prevenir la lipotoxicidad.

Carácter morboso de la lipotoxicidad

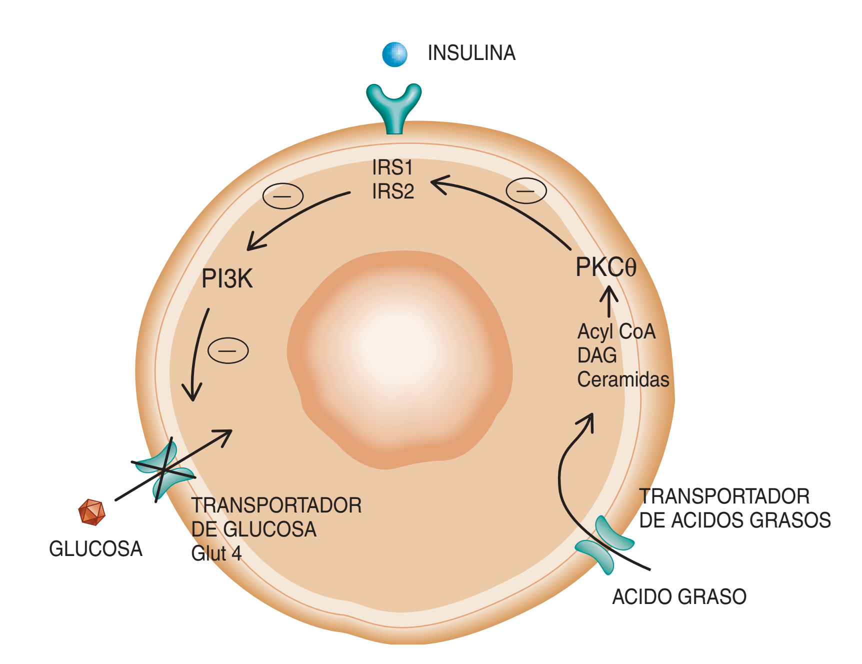
¿Es la lipotoxicidad una nueva enfermedad? En cierto sentido, sí. Podría considerarse una enfermedad reciente vinculada a la epidemia de obesidad y diabetes de los últimos decenios. Se ha desatado ésta no por mutaciones génicas, sino por cambios en los hábitos alimentarios y conductuales.

Las sociedades industrializadas tienen acceso a dietas hipercalóricas, ricas en grasa y carbohidratos, a cualquier hora del día o de la noche. A diferencia de sus antepasados, las personas ya no invierten esfuerzo alguno en la recolección y la caza. Por otro lado, el sedentarismo se ha convertido en norma de las profesiones y del ocio. Si concebimos el balance energético como una ecuación entre la ingesta y el gasto energético, nos encontramos ahora en una situación de balance positivo energético. Este exceso de energía se acumula de modo muy eficiente en forma de grasa, lo que equivale a obesidad, resistencia a la insulina, diabetes y factores relacionados (hipertensión o enfermedad cardiovascular). La asociación de estas enfermedades se conoce por síndrome metabólico o síndrome X.

Ahora bien, pese a la presión ambiental hacia la obesidad, hay muchas personas delgadas. Los genéticos atribuyen ese carácter a la presión de selección, operada a lo largo de miles de años, en favor del ahorro energético. Cuando los alimentos escaseaban, los individuos capaces de extraer y acumular la mayor cantidad de energía tenían más posibilidades de sobrevivir. Así se iría seleccionando el polimorfismo de los genes responsables. Los hábitos alimentarios se han modificado desde hace unos decenios, intervalo temporal irrelevante desde una óptica genética. Pero los genes que antes ejercían un efecto positivo sobre la supervivencia se han convertido ahora en un problema.

En la interacción entre genes ahorradores de energía y factores ambientales que facilitan el acceso a cantidades elevadas de energía se esconde la causa de la epidemia actual de obesidad y diabetes. En términos generales, no estamos genéticamente preparados para una situación de exceso de nutrientes. La lipotoxicidad no es más que el resultado de los efectos tóxicos de la grasa acumulada ante la incapacidad para disipar el exceso de energía.

GEMA MEDINA-GOMEZ, CHRIS LELLIOTT Y ANTONIO VIDAL PUIG



9. LIPOTOXICIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA. La entrada de ácidos grasos en la célula se asocia a un incremento de sus metabolitos Acyl Coa, DAG y ceramidas. Estos factores activan la enzima proteína quinasa C, que, a su vez, inactiva los sustratos del receptor insulínico (IRS) y anula la señal de la insulina mediada por la PI3quinasa. El resultado final es la caída del transporte insulínico.

Los autores

Gema Medina-Gómez, Christopher Lelliott y **Antonio Vidal Puig** trabajan en el departamento de bioquímica clínica de la Universidad de Cambridge. Allí investigan los mecanismos moleculares asociados con el desarrollo de la resistencia insulínica y su influencia en la diabetes mellitus. Medina se formó en el Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols, de Madrid. Lelliott prepara el doctorado. Vidal-Puig, que estudió en la Universidad de Granada, trabajó en la de Harvard hasta 1999. Dirige un laboratorio de investigación clínica en Cambridge, subvencionado por la Wellcome Trust.

Bibliografía complementaria

FATTY ACID INFUSION SELECTIVELY IMPAIRS INSULIN ACTION ON AKT1 AND PROTEIN KINASE C LAMBDA/ZETA BUT NOT ON GLYCOGEN SYNTHASE KINASE-3. Y. B. Kim, G. I. Shulman y B. B. Kahn en *Journal of Biological Chemistry*, vol. 277, págs. 32.915-32.922; 2002.

LIPOTOXIC DISEASES. R. H. Unger en *Annual Review of Medicine*, vol. 53, págs. 319-336; 2002.

HUMAN OBESITY AND TYPE 2 DIABETES ARE ASSOCIATED WITH ALTERATIONS IN SREBP1 ISOFORM EXPRESSION THAT ARE REPRODUCED EX VIVO BY TUMOR NECROSIS FACTOR-ALPHA. C. Sewter *et al.* en *Diabetes*, vol. 51, pág. 1035-41; 2002.

ISOMER-DEPENDENT METABOLIC EFFECTS OF CONJUGATED LINOLEIC ACID: INSIGHTS FROM MOLECULAR MARKERS STEROL REGULATORY ELEMENT-BINDING PROTEIN-1C AND LXRALPHA. H. M. Roche *et al.* en *Diabetes*, vol. 51, págs. 2037-44; 2002.

Detección de la enfermedad de las vacas locas

Nuevas pruebas permiten una pronta identificación de la presencia de priones patógenos, los agentes responsables de la enfermedad. Varios compuestos ofrecen la esperanza de un tratamiento

Stanley B. Prusiner

En diciembre de 2003 se detectó, en una explotación ganadera de Mabton, Washington, el primer caso estadounidense de encefalopatía espongiforme bovina (EEB). La noticia desencadenó una tormenta informativa entre científicos, políticos, ganaderos y medios de comunicación. Sin embargo, no sorprendió a ninguno de los que estudiamos ésta y otras afecciones neurodegenerativas letales. Desde el momento en que, hace bastantes años, descubrimos la extraña naturaleza del prion —el agente patógeno— supimos que el control de estas enfermedades, así como de la seguridad alimentaria, entrañaría numerosas dificultades.

A medida que ahondamos en las particularidades de los priones —su período de incubación, por ejemplo, que puede abarcar años, decenios incluso— diseñamos estrategias para prevenir mejor las epidemias. Entre los instrumentos ideados destacan los tests de alta sensibilidad, algunos ya disponibles y otros todavía en desarrollo, que detectan los priones en los propios individuos asintomáticos. (En la actualidad, la EEB se diagnostica sólo tras la muerte del animal, haya sido ésta natural o debida a su sacrificio.) Se ha avanzado también en el tratamiento de una afección humana causada por priones que, por ahora, resulta siempre letal: la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).

Identificar la causa

La preocupación social por la enfermedad de las vacas locas constituye un fenómeno reciente. El empeño de los expertos en comprender y combatir esta y otras patologías afines, en cambio, empezó largo tiempo atrás. A principios de los años ochenta del siglo pasado, sugerí que el agente infeccioso que causaba el scrapie, o tembladera, de las ovejas (versión ovina de la EEB) y la ECJ correspondía sólo a una proteína, a la que denominé prion (del inglés "*proteinaceous infectious particle*"). En su mayoría, los expertos acogieron la hipótesis del prion con gran escepticismo —algunos incluso con absoluto desdén— porque se oponía a la concepción clásica de que los agentes patógenos capaces de reproducirse deben contener ADN o ARN [*véase* "Priones", de Stanley B. Prusiner, INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, diciembre 1984]. De hecho, resultaba lógico —e incluso saludable— que el público reaccionara así, puesto que, en numerosas ocasiones, las ideas osadas han resultado, con el tiempo, incorrectas. Pero el concepto de prion prevaleció.

Desde entonces, la investigación sobre esta fascinante proteína no ha dejado de avanzar. Ahora sabemos que, además del *scrapie* y la ECJ, los priones causan otras encefalopatías espongiformes, entre ellas la EEB y las enfermedades debilitantes crónicas en ciervos y alces [*véase* "El prion en la patología", de Stanley B. Prusiner, INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, marzo 1995]. Pero quizás el hallazgo más inesperado haya sido el que la proteína priónica, o PrP, no siempre resulta nociva. De hecho, los animales estudiados hasta ahora cuentan con un gen que la codifica. La forma normal de la proteína, la PrP^{C} (*C* de 'celular'), se encuentra sobre todo en las células nerviosas y podría contribuir a mantener la función neuronal. Pero, en ocasiones, la misma proteína se troca en una variante patológica: la PrP^{Sc} (*Sc* de '*scrapie*', la enfermedad epidémica mor-



1. UNA TRABAJADORA SURCOREANA analiza carne para determinar su origen, tras haberse detectado, en el estado de Washington, una vaca con encefalopatía espongiforme bovina (EEB).

YUN SUK-BONG *EPA*

tal que se conoce desde hace tiempo en las ovejas).

A diferencia de su versión normal, la PrP^{Sc} tiende a formar agregados difíciles de disolver, que resisten el calor, la radiación y agentes químicos, factores estos letales para otros agentes patógenos. Unos minutos de ebullición acaban con bacterias, virus y hongos, pero no con la PrP^{Sc}. Esta molécula se multiplica convirtiendo las proteínas priónicas inocuas en malignas: la PrP^{Sc} induce a la PrP^{C} a cambiar su estructura espacial (plegamiento de la cadena de aminoácidos) para convertirse en PrP^{Sc}. Las células están capacitadas para degradar y eliminar las proteínas con defectos en su conformación; pero si no consiguen destruir la PrP^{Sc} más deprisa de lo que ésta se crea, entonces se acumula, rompe las células y forma los agregados proteicos característicos de estas enfermedades. Como si de una esponja se tratara, aparecen en el cerebro multitud de agujeros microscópicos y, por fin, se manifiestan los síntomas de la enfermedad.

La patología priónica reviste formas muy dispares, lo mismo en las personas que en los animales. Predomina su aparición "esporádica", vale decir, sin razón manifiesta. La ECJ espontánea constituye la enfermedad priónica más común entre los humanos; afecta alrededor de una de cada millón de personas, en su mayoría de edad avanzada. Las patologías priónicas pueden también derivar de una mutación en el gen que codifica la proteína priónica. En numerosas familias se transmiten, de generación en generación, la ECJ y otras dos enfermedades de este tipo, la de Gerstmann-Sträussler-Scheinker y el insomnio familiar fatal. Hasta la fecha, se han descubierto más de treinta mutaciones diferentes del gen de la PrP, responsables de las versiones hereditarias de la enfermedad, todas ellas poco frecuentes (un caso por cada diez millones de personas). Por último, el origen de la patología priónica también puede hallarse en la infección; a través, por ejemplo, del consumo de priones bovinos.

Controlar la epidemia

La alarma social ante los peligros de la enfermedad priónica en vacas se disparó tras el brote de EEB que causó estragos en la industria cárnica británica a mediados de los ochenta del siglo pasado. Se trataba de un fenómeno tan desconocido, que los expertos, así como el resto de la población, se vieron obligados a desarrollar nuevas estrategias para afrontarlo. Con el tiempo, se descubrió que los priones se transmitían al vacuno a través del consumo de pienso elaborado con harinas cárnicas, un suplemento dietético que se prepara con aquellas partes de ovino, vacuno, porcino y aves de corral destinadas al uso industrial. Las temperaturas elevadas eliminaban los agentes patógenos clásicos, pero la PrP^{Sc} sobrevivía. Así comenzó la epidemia.

A medida que el vacuno infectado se convertía en alimento para otras reses, la EEB empezó a propagarse por todo el Reino Unido. En 1992, la epidemia alcanzó su máximo con 37.280 casos identificados. Las autoridades británicas

decretaron algunas restricciones alimentarias a principios de 1989, pero el canibalismo no se prohibió de forma estricta hasta 1996, cuando, por fin, se logró controlar la EEB en Reino Unido —el año pasado se detectaron 612 casos—. En total, este país ha identificado unas 180.000 vacas locas; según los modelos epidemiológicos, a esta cifra cabría añadir otros 1.900.000 infectadas, que no se detectaron.

Pero las regulaciones llegaron tarde. A pesar de las primeras declaraciones del gobierno británico, que lo negaba, la enfermedad resultó transmisible a humanos. En marzo de 1996, Robert Will, James Ironside y Jeanne Bell, de la Unidad nacional de Vigilancia de la ECJ en Edimburgo, informaron de que once adolescentes y adultos jóvenes británicos habían fallecido a causa de una variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ). En estos pacientes, las estructuras cerebrales de la deposición de la PrP^{Sc} diferían de las encontradas en los pacientes de ECJ típica.

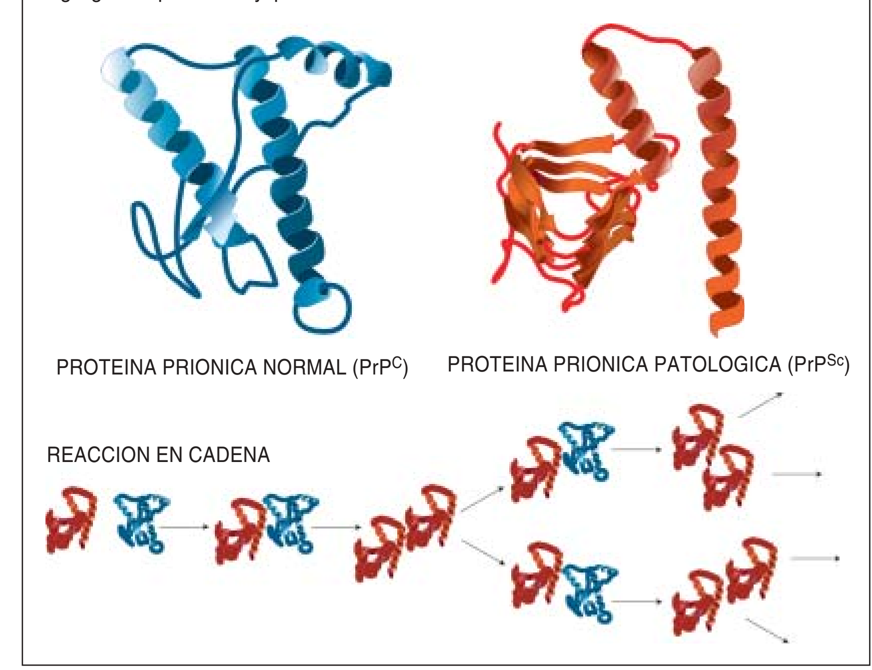
Al principio, varios expertos, incluido el autor, dudaron de la supuesta conexión entre EEB y vECJ. Con el tiempo, y ante los resultados que ofrecían los nuevos estudios, cambié de opinión. Michael Scott y Stephen DeArmond, mis compañeros de la Universidad de California en San Francisco (UCSF), dirigieron una de estas investigaciones. Trabajaron con ratones modificados genéticamente para remedar el comportamiento de las vacas, en cuanto a la proteína priónica (insertaron el gen vacuno de la PrP en el genoma del ratón). Les inyectaron priones de vacas con EEB o de humanos con vECJ. Nueve meses después, los múridos desarrollaron la enfermedad, que parecía la misma en todos los individuos, fueran sus priones de origen vacuno o humano.

Hasta febrero del año en curso, se han diagnosticado 146 casos de vECJ en el Reino Unido y 10 en otros países. Nadie sabe con certeza cuántas personas más están incubando los priones responsables de la vECJ. De acuerdo con los modelos epidemiológicos, la enfermedad se desarrollará sólo en unas pocas docenas de individuos. Pero estos modelos teóricos se basan en supuestos que podrían carecer de base. Así, parten de que la vECJ afecta sólo a quienes cuentan con una estructura génica particular. Dado que las enfermedades priónicas tienen un largo período de incubación, pasará mucho tiempo antes de que podamos conocer el número definitivo de casos de vECJ y si los pacientes comparten o una genética similar.

En la vECJ, la PrP^{Sc} se acumula no sólo en el cerebro sino también en el sistema linfoide (amígdalas y apéndice); ello sugiere que la PrP^{Sc} penetra en el torrente sanguíneo en algún punto. Se ha demostrado que los priones pueden transmitirse a un animal sano mediante la transfusión de sangre procedente de un animal infectado. De ahí que varios países hayan endurecido las leyes sobre donación sanguínea. En el Reino Unido, las personas nacidas después de 1996, año en que entró

ASI SE PROPAGA LA ENFERMEDAD PRIONICA

Según cómo se pliegue su cadena de aminoácidos, una proteína priónica puede adoptar, como mínimo, dos formas (*abajo*): la normal o celular (PrP^{C}) y la patológica (PrP^{Sc}). En un proceso que todavía no se comprende bien, las formas malignas consiguen trocar las inocuas en malignas, que, a su vez, prosiguen la infección alterando otras proteínas inocuas (*abajo*). En condiciones normales, el cuerpo elimina la PrP^{Sc} antes de que se acumule en demasía. Pero si ésta se forma más deprisa de lo que se destruye, se amontona, forma agregados proteicos y produce la enfermedad.



LUCY READING

Resumen/Erradicar la epidemia priónica

- Los recientes descubrimientos de vacas afectadas por la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) en EE.UU., Canadá y otros países ponen en relieve la necesidad de nuevas normativas y pruebas diagnósticas. Sólo así lograremos domeñar la epidemia y mejorar la seguridad alimentaria.
- Se han desarrollado varios tests que ofrecen mayor velocidad de análisis. Algunos incluso permiten detectar niveles muy bajos de priones patógenos; así, las autoridades no necesitarán esperar a que las reses enfermen para reconocer el problema.
- Si se lograra detectar los priones mediante un simple análisis de sangre, las pruebas se podrían realizar en animales y personas vivos. Ello revestiría gran utilidad si resultara eficaz alguna de las terapias que se están investigando para tratar las enfermedades priónicas.

en vigor una normativa alimentaria más restrictiva, sólo pueden recibir sangre del extranjero (los nacidos antes de esa fecha ya se consideran expuestos). En EE.UU., los ciudadanos que han pasado tres o más meses en el Reino Unido entre 1980 y 1996 no pueden donar sangre.

Tales restricciones, aunque hayan provocado una escasez periódica de sangre, parecen justificadas. El pasado diciembre, el Reino Unido anunció la muerte por vECJ de uno de los 15 individuos que habían recibido transfusiones sanguíneas de donantes que, más tarde, desarrollaron la vECJ. La víctima recibió la transfusión siete años y medio antes de su muerte. Cabe la posibilidad de que se infectara a través de alimento contaminado por priones, pero sus 69 años de edad —muchos más que los 29 típicos (de media) de los pacientes con vECJ— nos inducen a descartar esa opción. Por tanto, parece que la vECJ no se limita a las personas que han consumido carne de vacuno infectada.

Desde que se detectó la enfermedad de las vacas locas en el Reino Unido, otras dos docenas de países han hallado reses afectadas entre su ganado. Canadá y EE.UU. han sido los últimos en incorporarse a la lista. El 20 de mayo de 2003, las autoridades canadienses informaron que habían detectado la EEB en una vaca de ocho años y medio, que había pasado toda su vida en Alberta y Saskatchewan. (El único caso previo a éste correspondía a una vaca que había llegado al país 10 años antes, procedente del Reino Unido). Aunque el animal se había sacrificado en enero del mismo año, los trámites fueron tan lentos, que sus restos no se analizaron hasta abril. Para entonces, su cadáver ya se había convertido en comida para animales domésticos exportada a EE.UU.

Siete meses después, el 23 de diciembre, el Departamento estadounidense de Agricultura anunciaba su primer caso de EEB, en el estado de Washington: una vaca lechera de la raza holstein, de seis años y medio, que se había importado a la edad de cuatro años. Estados Unidos dejaba de ser un país exento. El sector ganadero estadounidense, así como el canadiense, tiene mucho interés en erradicar la EEB. La exportación de vacuno ha sufrido una drástica caída tras el cierre de fronteras en 58 países; las pérdidas económicas superan los 3000 millones de dólares.

Visión global

Numerosos países han detectado casos de EEB entre sus reses. En cambio, el número de humanos infectados, en principio a causa del consumo de carne de vacuno enfermo —variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ)— se mantiene bajo.

PAIS	CASOS DE EEB	MUERTES POR vECJ (casos actuales)
Alemania	312	0
Austria	1	0
Bélgica	125	0
Canadá	2	1
Dinamarca	13	0
Eslovaquia	15	0
Eslovenia	4	0
España	412	0
Estados Unidos	1	0(1)**
Finlandia	1	0
Francia	891	6
Grecia	1	0
Hong Kong	0	1*
Irlanda	1353	1
Islas Malvinas	1	0
Israel	1	0
Italia	117	1
Japón	11	0
Lichtenstein	2	0
Luxemburgo	2	0
Omán	2	0
Países Bajos	75	0
Polonia	14	0
Portugal	875	0
Reino Unido	183.803	141(5)
Rep. Checa	9	0
Suiza	453	0
Todo el mundo		151(6)

* Pendiente de confirmación
** Ciudadano británico

DATOS DEL 30 DE ABRIL DE 2004; FUENTES: INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR EPIZOOTIC DISEASES; OMS; UNIVERSIDAD DE CALIFORNIA, SAN FRANCISCO

Tests diagnósticos

En teoría, la erradicación de la epidemia priónica no debería entrañar grandes dificultades. Para evitar que los priones patógenos se transmitan a los humanos, bastaría con analizar los animales que se sacrifican para consumo e impedir que los que están infectados entren en la cadena alimentaria. Pero el diagnóstico no resulta nada sencillo. El Departamento de Agricultura estadounidense se sirve de la inmunohistoquímica, una técnica arcaica, incómoda, lenta (requiere varios días) y, por tanto, poco indicada para aplicarse de forma rutinaria y generalizada.

Ante la necesidad de nuevas técnicas analíticas, varios investigadores hemos trabajado en busca de alternativas. A mediados de los ochenta, se produjeron, en mi laboratorio y en otros centros, nuevos tipos de anticuerpos que permiten identificar, con mayor eficacia, priones patógenos en el cerebro. Estos anticuerpos, similares a los que se utilizan en los tests estándar, reconocen cualquier prion, sea éste normal o patógeno. Por tanto, para detectar la PrP^{Sc} necesitamos eliminar primero cualquier rastro de PrP^{C}. Ello se consigue mediante la adición de una proteasa, una enzima que degrada proteínas. Puesto que la PrP^{Sc} resiste (en general) la acción de las proteasas, la mayor parte permanece intacta. Los anticuerpos que se añaden a la muestra, revelan entonces la cantidad de PrP^{Sc} presente. Utilizando un enfoque similar, varias compañías, entre ellas la suiza Prionics y la francesa Bio-Rad, han desarrollado sus propios anticuerpos y protocolos comerciales que permiten obtener los resultados del análisis en sólo unas horas. Dada su rapidez, estos equipos están resultando de gran utilidad en el análisis generalizado que se está llevando a cabo en Europa y Japón. (Japón descubrió su primer caso de EEB en 2001; hasta el pasado mes de abril había detectado un total de 11 vacas infectadas.)

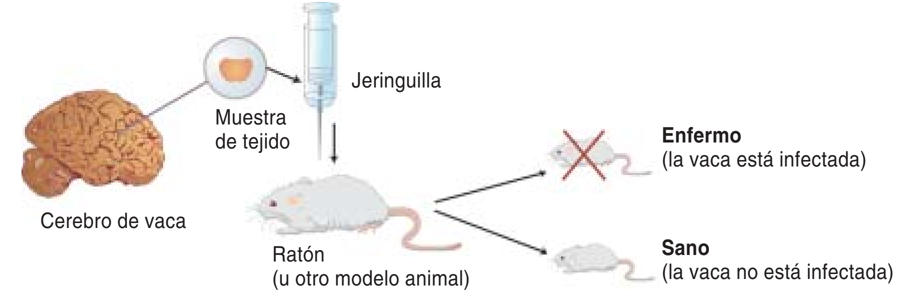
Sin embargo, esta técnica adolece de ciertos puntos débiles: su límite de detección (la menor concentración de analito que detecta con seguridad) es bastante elevado. Ello significa que sólo resulta eficaz cuando la PrP^{Sc} se ha acumulado en el cerebro del animal en una cantidad considerable. Puesto que la EEB tarda entre tres y cinco años en incubarse, la mayoría de las vacas en edad de sacrificio (menos de dos años, en general) dan resultados negativos, aun cuando porten

ANALISIS PARA DETECTAR LA PRESENCIA DE PRIONES

En la actualidad se utilizan cuatro tipos de tests para detectar priones patógenos (PrP^{Sc}) en el tejido cerebral de las reses muertas. Si se identifican los animales infectados, las autoridades sanitarias y los ganaderos los retiran de la cadena alimentaria. Pero algunas pruebas resultan costosas y demasiado lentas. Por ello, los expertos están intentando desarrollar el ensayo diagnóstico ideal: aquélla que detecte rápidamente cantidades incluso insignificantes de PrP^{Sc} en sangre y orina, y, por tanto, pueda aplicarse en personas y animales vivos. Sólo así conseguiremos domeñar los brotes epidémicos, es decir, detectar la infección cuanto antes e impedir que se desarrolle la enfermedad.

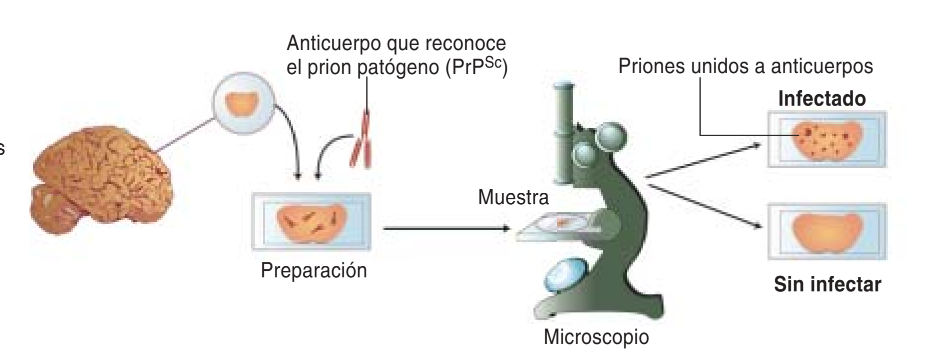
BIOENSAYO

El bioensayo tarda hasta 36 meses en proporcionar resultados. Sin embargo, permite diferenciar las cepas de priones y cuantificar el grado de infección de la muestra (en función del tiempo que tarda el animal en enfermar).



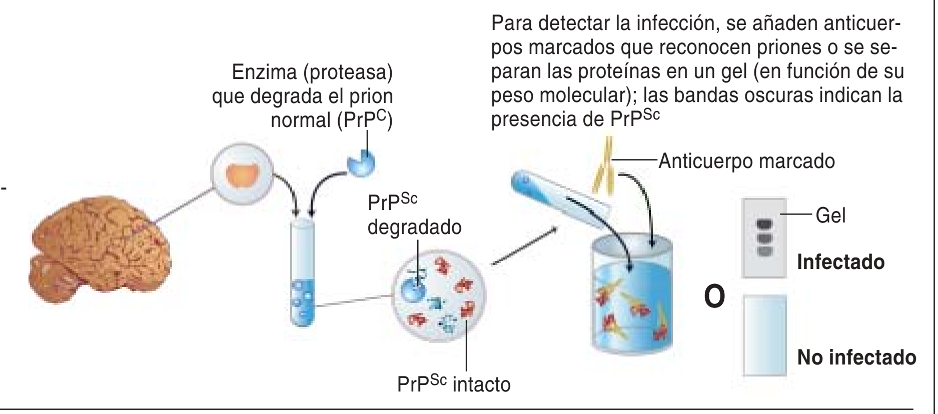
INMUNOHISTOQUIMICA

Fue el primer test aplicado de forma específica para detectar priones. Constituye la referencia para los otros métodos de análisis. Sin embargo, dado que todas las muestras deben ser examinadas por personal experto, el proceso resulta lento (puede llegar a tardar siete días). No resulta práctico para análisis masivos.



INMUNOENSAYO

Varias compañías fabrican equipos para inmunoensayos. Estos tests rápidos se han extendido por toda Europa y acaban de introducirse en EE.UU. Pueden procesarse cientos de muestras a la vez. El diagnóstico se obtiene en ocho horas, pero sólo resulta fiable cuando los niveles de PrP^{Sc} son elevados.



INMUNOENSAYO DEPENDIENTE DE LA CONFORMACION (IDC)

Este test automatizado detecta niveles muy bajos de PrP^{Sc}; determina la cantidad de prion patógeno que hay en la muestra sin necesidad de degradar la PrP^{C}. Los resultados se obtienen en el plazo de unas cinco horas. Se ha aprobado su uso en Europa. Se está ensayando en tejido de animales vivos y algún día podría aplicarse al análisis sanguíneo.

Sustancia que separa la PrP^{C} de la PrP^{Sc}

Anticuerpo que se torna fluorescente cuando se une a la PrP^{Sc}

Infectado

PrP^{C} PrP^{Sc}

LUCY READING

la infección. En consecuencia, estas pruebas resultan tanto más fiables cuantos más años tenga la res, ofrezca ésta un aspecto sano o "alicaído". En la actualidad, el vacuno que no logra mantenerse en pie por sí mismo, constituye el grupo indicado para someterse a los análisis.

Antes de entrar en vigor la nueva normativa, en EE.UU. se sacrificaban, para consumo humano, alrededor de 200.000 vacas "alicaídas". De éstas, se analizaba un número exiguo. En el transcurso del próximo año, en cambio, el Departamento de Agricultura examinará al menos 200.000 reses para detectar EEB. (En mi laboratorio estamos analizando leche de vacas con EEB para averiguar si la enfermedad alcanza a ese producto.)

Los tests diagnósticos actuales, pues, necesitan mejorarse. Convendría desarrollar un método que permitiera detectar priones en el grueso del abastecimiento bovino: terneros asintomáticos destinados al sacrificio. Constituiría una de las mejores armas para hacer frente a estos brotes epidémicos.

Con este fin, se han explorado varias estrategias. Una de ellas se basa en incrementar la concentración de PrP^{Sc} en una muestra para aumentar las probabilidades de detectar los priones. Tal amplificación (o preconcentración) revestiría gran utilidad en los análisis de sangre, puesto que entonces ya no sería necesario sacrificar el animal (la concentración sanguínea de PrP^{Sc} es inferior al límite de detección de los métodos actuales). El equipo dirigido por Claudio Soto, de Serono Pharmaceuticals, se propuso llevar esta idea a la práctica. Mezclaron preparaciones de tejido cerebral de hámsteres sanos con otros infectados con *scrapie*; luego sometieron la mezcla a pulsaciones sonoras con el objetivo de romper los agregados de PrP^{Sc}, para que éstos pudieran convertir los priones inocuos en nocivos. Consiguieron así decuplicar la cantidad de proteína priónica resistente a la proteasa. Surachai Supattapone, de la facultad de medicina de Dartmouth, ha obtenido resultados similares.

Existe otro enfoque, que aprovecha la complejidad del plegamiento de la proteína. En ese contexto, desarrollé con Jiri Safar un inmunoensayo dependiente de la conformación (IDC). Este método de análisis se basa en la capacidad que muestran algunos anticuerpos para reaccionar o con PrP^{C} o con PrP^{Sc}, pero no con ambas. En concreto, el anticuerpo reconoce una parte de la proteína priónica que sólo resulta accesible en una de las dos conformaciones (en la otra queda escondida). Merced a esta especificidad, nos ahorramos la etapa de las proteasas. Ello reviste mayor importancia porque, en realidad, estas enzimas destruyen parte de la PrP^{Sc} (no todas sus variedades son resistentes); por tanto, si añadimos las proteasas a la muestra, además de eliminar la PrP^{C}, también eliminamos sin querer una fracción de la PrP^{Sc}. En efecto, se llega a subestimar la cantidad de PrP^{Sc} hasta en un 90 por ciento.

Nuestro test IDC obtuvo la aprobación para su uso en Europa en 2003. Podría ofrecer sensibilidad suficiente para detectar PrP^{Sc} en sangre. Y ha mostrado resultados prometedores en el análisis de terneros. En otoño de 2003, Japón informó de dos casos de EEB en terneras de 21 y 23 meses respectivamente. Ninguno de los dos animales mostraba signos externos de disfunción neurológica. En el caso de la res de 23 meses, dos de los tests que se comercializan para detectar PrP^{Sc} ofre-

Enfermedad priónica espontánea

Las enfermedades priónicas comparten ciertos aspectos con las víricas. Nada tiene, pues, de extraño que se apliquen conceptos propios de los virus para hablar de los priones. Pero tal analogía no resulta siempre acertada; en algunos casos puede incluso inducir a confusión. Se aprecia, por ejemplo, en el supuesto origen de la enfermedad de las vacas locas en Canadá y EE.UU. Si bien es cierto que la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) apareció por primera vez en el Reino Unido y luego se extendió a otros lugares a través de la exportación de pienso contaminado con priones, la comparación de esta epidemia con las clásicas bacterianas o víricas no resulta del todo apropiada. La propagación de virus y bacterias puede frenarse mediante cuarentenas o prohibiciones. Los priones, sin embargo, aparecen sin previo aviso (cualquier mamífero es capaz de producir priones de forma espontánea). Esta constituye una de las diferencias principales entre priones y virus.

Se cree que la enfermedad priónica espontánea es la responsable de la epidemia de kuru, que el siglo pasado diezmó a la tribu de los fore en Nueva Guinea. Al parecer, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob se habría desarrollado en un individuo cuyo cerebro fue consumido por un compañero fore en un rito funerario que incluía el canibalismo. La práctica continuada provocó una epidemia de kuru.

Las analogías víricas tampoco sirven cuando se trata de prevenir la enfermedad. Prohibir que las vacas consuman restos de otros animales resulta crucial para contener la EEB, pero de nada vale cuando los priones patógenos surgen sin previo aviso. Si todos los años uno de cada millón de humanos desarrolla una enfermedad priónica de forma espontánea, ¿por qué no puede ocurrir lo mismo en las vacas? De hecho, sospecho que este es el caso de las reses estadounidense y canadiense; es más, me atrevería a decir que, ya desde que el hombre empezó su actividad ganadera, numerosos animales deben haber desarrollado la enfermedad sin que nadie se diera cuenta. Por fortuna, ninguno de esos casos espontáneos del pasado provocó una epidemia de EEB; o quizás ocurrió, pero pasó inadvertida.

Con todo, muchos sostienen que las vacas locas aparecidas en EE.UU. y Canadá adquirieron los priones a través del alimento. Este razonamiento permite equiparar los priones a los virus —es decir, reducir los priones a simples agentes infecciosos (sin tener en cuenta que también se heredan o aparecen de forma espontánea)—, al propio tiempo que ofrece una estrategia plausible pare erradicar la EEB: encerrar a los animales en cuarentena. Sin embargo, ignorar las singularidades de la biología del prion sólo consigue obstaculizar el desarrollo de programas que nos protejan de estos agentes letales. Las medidas no pueden limitarse a las restricciones y la cuarentena; los análisis para detectar priones deben realizarse incluso en ausencia de epidemia.

cieron resultados no concluyentes (al límite del positivo). La IDC, en cambio, demostró que el tronco cerebral alojaba priones malignos.

Ninguno de estos casos se habría descubierto en Europa, donde las vacas destinadas al consumo humano sólo deben analizarse si superan los 30 meses de edad (24 en Alemania). Al principio, el gobierno japonés propuso adoptar el protocolo de análisis de la Unión Europea. Pero los defensores del consumidor forzaron al gobierno a cambiar su política y analizar todas y cada una de las reses sacrificadas. Dado que las reses con apariencia sana también son potenciales portadoras de priones patógenos, creo que analizar todos los animales que se sacrifican constituye la estrategia más sensata. Hasta ahora, los tests diagnósticos no han ofrecido suficiente sensibilidad. Pero pronto llegarán al mercado pruebas rápidas y sensibles, que convertirán en norma el control generalizado. (Entiendo que esta afirmación pueda parecer interesada, puesto que yo fundé InPro Biotechnology, la compañía que comercializa la IDC; pero lo cierto es que no veo otra forma mejor de proteger la cadena alimentaria).

Nuevos hallazgos

Trabajando con el IDC, ahondamos en el desarrollo de la enfermedad priónica. Además de descubrir que el prion consiste en una colección de proteínas que ofrecen distintos grados de resistencia a las proteasas, también aprendimos que las formas de PrP^{Sc} sensibles a la proteasa aparecen mucho antes que las resistentes. Se desconoce si las primeras corresponden a un paso intermedio en la formación de las segundas. Por tanto, un análisis que identificara los priones sensibles a la proteasa debería detectar la infección antes de que se exteriorizaran los síntomas. Se garantizaría la seguridad alimentaria y los pacientes infectados recibirían asistencia lo antes posible. Por fortuna, hemos conseguido detectar, mediante el análisis IDC, niveles bajos de PrP^{Sc} sensibles a la proteasa en la sangre de roedores y humanos.

La búsqueda de priones en el torrente circulatorio nos deparó otra sorpresa. Con Patrick Bosque, hallé en los músculos de las extremidades posteriores de ratones un nivel de priones 100.000 veces superior al sanguíneo; también se detectaron en otros grupos musculares, si bien en concentraciones muy inferiores. En cambio, Michael Beekes y sus compañeros del Instituto berlinés Robert Koch encontraron, tras administrar priones a sus hámsteres, niveles elevados de PrP^{Sc} en prácticamente todos los músculos. (No sabemos por qué estos resultados difieren entre sí ni por qué las extremidades traseras podrían ser más propensas a concentrar priones que otros músculos.) Este fenómeno no se observó sólo en roedores, sino también en humanos. Safar y DeArmond, de la UCSF, hallaron PrP^{Sc} en los músculos de algunos pacientes con ECJ. El grupo dirigido por Adriano Aguzzi, de la Universidad de Zúrich, identificó PrP^{Sc} en los músculos del 25 por ciento de los pacientes con ECJ que examinaron.

Por supuesto, la prueba diagnóstica ideal debería ser no invasiva; un análisis de orina, por ejemplo. Pero hasta ahora, la única pista prometedora con la que contábamos —la detección de PrP resistente a la proteasa en orina— no ha podido confirmarse en estudios posteriores.

Hacia el tratamiento

Aunque los nuevos tests diagnósticos mejorarán la seguridad alimentaria y de los bancos de sangre, traerán también la angustia a quienes se sepan portadores. El próximo paso, pues, consiste en desarrollar un tratamiento. En este sentido, se están buscando formas de inhibir la formación de priones o potenciar la capacidad celular para eliminar los preexistentes. Hasta ahora se han identificado más de 20 compuestos capaces de llevar a cabo una de estas dos tareas. Varias sustancias han demostrado alargar la vida de ratones o hámsteres cuando se administran en la misma época en la que se les inoculan priones; si se administran bastante después de contraer la infección, en cambio, ninguna logra alterar el curso de la enfermedad. Además, muchas de estas sustancias son efectivas sólo a dosis elevadas y, por ende, tóxicas a buen seguro para los animales.

La importancia de las cepas

La variabilidad constituye uno de los rasgos que comparten priones y virus. Ambos se presentan en cepas, grupos que difieren en su comportamiento. Las distintas cepas priónicas derivan de diferentes conformaciones de PrP^{Sc}, pero todavía nadie ha conseguido explicar por qué la estructura espacial de una determinada cepa influye en su biología. No cabe empero duda de que las cepas causan enfermedades diferentes. En humanos, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el kuru, el insomnio familiar fatal y la enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker hallan su origen en cepas distintas. Las ovejas sufren hasta 20 tipos de *scrapie*. Y la EEB también presenta versiones diversas; por ejemplo, una vaca japonesa de 23 meses y otra eslovaca mostraban una gran cantidad de PrP^{Sc} en el mesencéfalo, mientras que en la mayoría de los casos la PrP^{Sc} tiende a acumularse en el tronco cerebral.

La necesidad de identificar y comprender las cepas se ha hecho patente en estudios sobre ovejas expuestas a priones de EEB. La raza con el genotipo ARR/ARR (letras correspondientes a los aminoácidos de la proteína priónica de la oveja) resiste al *scrapie*, la versión ovina de la enfermedad de las vacas locas. Ello ha animado a varios países europeos a diseñar programas para erradicar el *scrapie* basados en la cría de rebaños del genotipo ARR/ARR. Sin embargo, esta raza enferma cuando se le inoculan priones de EEB. Por tanto, esas poblaciones homogéneas sólo servirán para incrementar la incidencia de los priones de EEB en ovejas. Tal situación podría resultar peligrosa para las personas que consumen carne de ovino porque, si bien las cepas de *scrapie* no parecen atacar a los humanos, sí lo hacen los priones de EEB. Antes de que los ganaderos continúen con estos programas de cría selectiva de ovino, debería comprobarse, mediante experimentos con ratones y otros animales, si los priones de EEB de las ovejas son tan mortíferos como los de las vacas.



2. EL RANCHO SUNNY DENE, en Mabton, Washington, lleva en cuarentena desde diciembre. Este y otros rebaños estadounidenses están ahora bajo vigilancia.



Toxicidad aparte, los fármacos deben superar la barrera hematoencefálica. En otras palabras, necesitan acceder, transportados por la circulación, al tejido cerebral. Con Carsten Korth, hoy en la Universidad Heinrich Heine de Dusseldorf, hemos descubierto que la toracina —indicada en el tratamiento de la esquizofrenia— y otros medicamentos que actúan en el cerebro inhiben la formación de priones en las células cultivadas. A ese mismo hallazgo llegaron, por su propia vía, Katsumi Doh-ura, de la Universidad de Kyushu, y Byron Caughey, del Instituto estadounidense de Alergia y Enfermedades Infecciosas. Otro compuesto, loa quinacrina, aplicada para combatir la malaria y dotado de una estructura semejante a la de la toracina, resulta unas diez veces más potente.

La quinacrina ha mostrado cierta eficacia en animales. Administramos una dosis de esta sustancia a ratones, 60 días después de haberles inyectado priones en el cerebro; el período de incubación (el comprendido entre la infección y la manifestación de la enfermedad) se prolongó casi un 20 por ciento en comparación con el de animales control. Antes de usarla en humanos para retardar la aparición de la enfermedad, deberá resolverse el problema de la toxicidad: o bien se aumenta la tolerancia a la quinacrina o bien se aumenta la potencia del fármaco. Mis compañeros de la UCSF, Barnaby May y Fred E. Cohen, han apostado por la segunda vía. En cultivos celulares, han logrado decuplicar la eficacia de la quinacrina, uniendo dos de estas moléculas.

Existe otro enfoque terapéutico, basado en el uso de anticuerpos que inhiben la formación de PrP^{Sc} en células cultivadas. Varios grupos de investigación han logrado resultados prometedores. Ratones inoculados con priones en el intestino (no en el cerebro), que recibieron luego anticuerpos contra las proteínas priónicas, prolongaron su período de incubación. Hasta ahora, sin embargo, sólo unos pocos enfermos han recibido medicación antipriónica. La quinacrina se ha administrado oralmente a pacientes con vECJ y a individuos que padecen las formas espontánea o genética de la enfermedad priónica. No les ha curado, pero puede haber demorado la progresión de la enfermedad. Estamos a la espera de nuevos resultados.

Los médicos también lo han intentado con polisulfato de pentosán, un fármaco que se suele prescribir para tratar una afección de la vejiga. Puesto que esta molécula tiene dificultades para cruzar la barrera hematoencefálica —debido a que está dotada de una gran carga electrostática—, se ha inyectado directamente en un ventrículo cerebral. Aunque parece que el fármaco ha retrasado el progreso de la vECJ en un paciente joven, resulta poco probable que se difunda por todo el cerebro. Compuestos análogos, dotados de una carga similar y administrados de la misma forma, no lo han conseguido.

Sólo mediante un ensayo clínico completo podremos valorar la eficacia de la quinacrina y otros fármacos antipriónicos. Para empezar, no sabemos ni cómo debería programarse su administración. (Los enfermos de cáncer, por ejemplo, reciben sesiones de quimioterapia intermitentes; la alternancia de períodos con y sin medicación minimiza la toxicidad.)

Aunque el camino hacia el tratamiento eficaz parece largo, contamos con sustancias y enfoques prometedores que nos han permitido avanzar mucho en sólo cinco años. Además, la terapia que logre tratar las enfermedades priónicas también sugerirá estrategias para combatir la enfermedad de Alzheimer, el Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica y otras patologías neurodegenerativas habituales. Las proteínas agregadas aberrantes constituyen una característica común a todas estas afecciones; por tanto, todo lo que descubramos sobre los priones nos servirá para tratarlas.

El autor

Stanley B. Prusiner imparte clases de neurología y bioquímica en la Universidad de California en San Francisco. Es miembro de la Academia Nacional de las Ciencias, del Instituto de Medicina y de la Sociedad Filosófica Americana. En 1997 le fue concedido el premio Nobel de medicina por su descubrimiento e investigación de los priones.

Bibliografía complementaria

PRIONS. Stanley B. Prusiner. Conferencia pronunciada al recibir el premio Nobel de medicina en 1997.

PRION BIOLOGY AND DISEASES. Segunda edición. Dirigido por Stanley B. Prusiner. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.

ADVANCING PRION SCIENCE: GUIDANCE FOR THE NATIONAL PRION RESEARCH PROGRAM. Dirigido por Rick Erdtmann y Laura B. Sivitz. National Academy Press, 2004.

El misterio del manuscrito Voynich

Un nuevo análisis de un críptico documento pergeñado hace más de cuatro siglos induce a pensar que no se trata sino de un galimatías

Gordon Rugg

En 1912, un librero de viejo estadounidense, Wilfrid Voynich, hizo el hallazgo de su vida en la biblioteca de un colegio de jesuitas cercano a Roma: un manuscrito de unas 230 páginas de extensión, escrito en un alfabeto nunca visto, profusamente ilustrado con curiosas imágenes de plantas, esferas celestes y mujeres bañándose. Voynich reconoció de inmediato la importancia de su nueva adquisición. A primera vista se pudiera pensar que se trataba del manual de un alquimista o herborista medieval, pero el manuscrito estaba enteramente escrito en clave. Ciertas peculiaridades de las ilustraciones, como los peinados, sugerían que el libro debía de haberse confeccionado más bien entre los años 1470 y 1500; por otra parte, una carta que acompañaba al manuscrito, dirigida al sabio jesuita del siglo XVII Athanasius Kirchner, declaraba que lo había adquirido en 1586 Rodolfo II, emperador del Sacro Imperio Romano. Se cree que hubo en el siglo XVII al menos dos eruditos que trataron de descodificarlo; después, el manuscrito estuvo desaparecido durante casi 250 años, hasta que Voynich lo devolvió a la luz.

Voynich pidió a los principales criptógrafos de su tiempo que descodificasen aquel texto tan insólito, que no casaba con ninguno de los idiomas conocidos. Pero a pesar de 90 años de tentativas de los mejores criptoanalistas del mundo, nadie ha sido capaz de descodificar el "voynichés", como se ha dado en llamar a su grafía y posible lengua. La naturaleza y el origen del manuscrito siguen siendo un misterio. Los fracasados esfuerzos por descifrarlo han suscitado la sospecha de que no haya código alguno que desvelar. Puede que el voynichés carezca de mensaje alguno y el manuscrito no sea, en realidad, sino un timo muy elaborado.

En contra de esta hipótesis se ha aducido que el voynichés es demasiado complejo para que transmita un puro sinsentido. ¿Cómo podría un falsario medieval o renacentista preparar 230 páginas de texto dotadas de tan sutiles regularidades en la estructura y en la distribución de sus palabras? Empero, el autor ha descubierto recientemente que cabe reproducir muchas de las notables propiedades del voynichés por medio de un sencillo procedimiento codificador ya disponible en el siglo XVI. El texto generado mediante esta técnica se asemeja mucho al voynichés, pero es un mero galimatías que no oculta mensaje alguno. Aunque tal hallazgo no prueba que el manuscrito Voynich sea un timo, sí refuerza la teoría, mantenida desde antiguo, de que el aventurero inglés Edward Kelley pudo haber compuesto el documento con la intención de estafar a Rodolfo II. (Según la carta a Kirchner, el emperador pagó 600 ducados por el manuscrito, lo que equivaldría a unos 40.000 o 45.000 euros actuales.)

Tal vez lo más importante sea, a mi entender, que cabe aplicar los métodos utilizados en este análisis del misterio Voynich a problemas difíciles de otros campos. Para habérselas con este venerable rompecabezas se requiere pericia en varias disciplinas, entre ellas la criptografía, la lingüística y la historia. Siendo quien escribe investigador en el campo del razonamiento experto (que estudia los procesos utilizados en la resolución de problemas complejos), consideré que mi trabajo sobre el manuscrito Voynich tendría el valor de banco de pruebas en el que ensayar, de modo informal, un método encaminado al hallazgo de nuevas formas de resolver cuestiones científicas pendientes desde hace mucho. El paso clave consiste en la determinación de las robusteces y flaquezas de la pericia acumulada en los campos relevantes.

¿Ojo de Dios Niño?

El primer anuncio de la descodificación del manuscrito Voynich se produjo en 1921. En ese año, William Newbold, profesor de filosofía en la Universidad de Pennsylvania, proclamó que cada carácter de ese escrito contenía diminutos rasgos trazados con pluma, sólo visibles con ampliación, y que constituían una forma de taquigrafía del griego antiguo. Basándose en su interpretación del código, Newbold declaró

IMAGENES EXTRAÑAS de esferas celestes, de plantas fantásticas y de desnudos femeninos adornan las páginas del manuscrito Voynich, cuya desconcertante grafía no corresponde a ninguna conocida. En la actualidad el manuscrito se conserva en la Biblioteca Beinecke de manuscritos y libros raros de la Universidad de Yale.



que el manuscrito Voynich fue escrito por Roger Bacon, famoso filósofo y científico del siglo XIII; en el manuscrito, aseveraba, se describían inventos como el microscopio. Pero antes de diez años la crítica había echado por tierra la solución de Newbold, al demostrar que los presuntos rasgos microscópicos de los grafemas eran, en realidad, grietas producidas en la tinta de forma natural.

La intentona de Newbold no fue sino la primera de una cadena de fracasos. En el decenio de 1940, dos criptógrafos aficionados, Joseph Feely y Leonell Strong, se valieron de unos códigos de sustitución que asignaban letras de nuestro alfabeto a los grafemas del voynichés, pero las presuntas traducciones eran galimatías ininteligibles. Concluida la Segunda Guerra Mundial, los criptógrafos militares estadounidenses, que habían logrado descerrajar las claves de la Marina Imperial Japonesa, dedicaron parte de su tiempo libre a descifrar textos encriptados de la antigüedad. Lograron descifrarlos todos, excepto el manuscrito Voynich.

Ya en 1978, un filólogo aficionado, John Stojko, afirmó que el texto estaba escrito en ucraniano, sin las vocales. Pero su traducción, que contenía frases como "El ojo de Dios Niño lucha por la vaciedad", no se correspondía ni con las ilustraciones del manuscrito ni con la historia de Ucrania. Leo Levitov, físico de formación, afirmó en 1987 que el documento fue obra de los cátaros, secta herética que floreció en la Francia medieval, y estaba escrito en un *pidgin* o idioma criollo compuesto por palabras de varias lenguas. La traducción de Levitov, sin embargo, no se compadecía con la bien conocida teología de los cátaros.

Por otra parte, todas estas interpretaciones utilizaban mecanismos que permitían que una misma palabra del voynichés se tradujese de cierta forma en una parte del manuscrito y de distinto modo en otras. Por ejemplo, uno de los pasos de la solución de Newbold entrañaba la descodificación de anagramas, que es de una imprecisión notoria: el anagrama ORMA, sea por caso, puede interpretarse como ROMA, OMAR, RAMO, MORA, AMOR, ARMO. Casi todos los eruditos están de acuerdo en que las tentativas de descodificación del manuscrito Voynich pecan de un grado de ambigüedad inaceptable. Además, ninguno de esos métodos serviría para codificar un texto llano —es decir, un mensaje directamente inteligible— y traducirlo a un texto en clave que tuviera las singulares propiedades del voynichés.

Si el manuscrito no corresponde a un código, ¿no podría estar escrito en un idioma desconocido? Aun cuando no podamos descodificar el texto, sí sabemos que presenta un extraordinario grado de regularidad. Por ejemplo, las palabras más frecuentes suelen presentarse dos o más veces seguidas. Me serviré, para representar las palabras, del alfabeto Voynich europeo (EVA), un convenio para la transliteración de los grafemas del voynichés al alfabeto latino (*véase el recuadro* "Un ABC del voynichés"). Un ejemplo tomado del folio 78R del manuscrito dice: *qokedy qokedy dal qokedy qokedy*. No hallamos tal grado de repetición en ningún idioma conocido. Recíprocamente, el voynichés contiene muy pocas frases en las que aparezcan juntas, de forma regular, dos o tres palabras diferentes. Estas características hacen improbable que el voynichés sea un lenguaje humano. Sencillamente: discrepa demasiado de los demás idiomas.

Una tercera posibilidad es que el manuscrito fuese un timo ideado para ganar dinero o que se trate de los delirios de un alquimista chiflado. La complejidad lingüística del manuscrito parece hablar en contra de esta teoría. Existen, además de la repetición de palabras, numerosas regularidades en la estructura interna de las palabras. Tenemos, por ejemplo, una sílaba frecuente, *qo*, que solamente aparece al comienzo de las palabras. La sílaba *chek* puede presentarse al principio de una palabra, pero si aparece en la misma palabra que *qo*, entonces *qo* siempre va antes que *chek*. Otra sílaba corriente, *dy,* suele presentarse al final de las palabras y sólo en ocasiones al principio, pero nunca en posición intermedia.

Una falsificación burda, que se limitase a tomar "de acá y de allá" y a combinar las sílabas al azar, no habría producido un texto con tantas regularidades. El voynichés es también mucho más complejo que las construcciones observadas en las patologías del habla debidas a lesiones cerebrales o enfermedades mentales. Incluso si un alquimista lunático hubiera llegado a construir una gramática para un lenguaje inventado y se hubiese pasado después varios años escribiendo una historia que utilizase esta gramática, el texto resultante carecería de varias de las propiedades estadísticas del manuscrito Voynich. Por ejemplo, la longitud de las palabras del voynichés se atiene a una distribución binomial: las palabras más comunes constan de cinco o seis caracteres y la frecuencia relativa de

Resumen/Un códice misterioso

- Durante mucho tiempo se supuso que el manuscrito Voynich, un documento medieval o renacentista redescubierto en 1912, estaba escrito en clave. Pero el fracaso de todas las tentativas de descodificarlo ha hecho sospechar que pudiera no contener un mensaje.
- Un nuevo análisis ha revelado que un procedimiento codificador del siglo XVI genera textos sin sentido que poseen la mayoría de las complejas características del manuscrito Voynich. Este descubrimiento refuerza la teoría de que se trata de un timo.

UN ABC DEL VOYNICHES

LOS EXTRAÑOS GRAFEMAS del manuscrito Voynich pueden ser transcritos a letras latinas mediante el arbitrario alfabeto Voynich europeo. Se muestran aquí las transcripciones de 14 caracteres frecuentes (*abajo a la izquierda*). La mayoría de las palabras del voynichés se pueden segmentar en un prefijo, una sílaba central y un sufijo (*abajo, a la derecha*). En voynichés, la repetición de palabras es mucho mayor que en cualquier idioma conocido.

Carácter	Transcripción	Carácter	Transcripción
	q		sh
	o		t
	d		k
	y		f
	l		ckh
	r		a
	ch		e

Palabra	Descomposición silábica (prefijo-sílaba central-sufijo)
	qo-te-dy
	qo-tee-dy
	qo-ke-dy
	y-te-dy
	o-ke-dor

NINA FINKEL

las palabras de mayor o menor número de caracteres decae abruptamente desde ese valor más frecuente, dando origen a un histograma simétrico de forma acampanada. Es sumamente raro que un lenguaje humano presente una distribución de frecuencias de este tipo. En casi todas las lenguas, la distribución de longitudes de palabras tiene un recorrido mayor y es asimétrica, con una aparición más frecuente de palabras hasta cierto punto largas. Resulta muy inverosímil que la distribución binomial del voynichés pudiera haber sido parte deliberada de un timo o una broma, porque la teoría probabilística necesaria no fue inventada hasta siglos después de la creación del manuscrito.

Razonamiento experto

En resumen: el manuscrito Voynich parecía ser, o bien un texto codificado en una clave sumamente rara, o estar escrito en una lengua desconocida, o ser, quizás, una falsificación muy elaborada. Y no había forma de salir del punto muerto. Pero se dio la circunstancia de que hace algunos años mi colega Joanne Hyde y yo estuviésemos buscando precisamente un rompecabezas de este tipo. Habíamos estado desarrollando un método de reevaluar las pericias y razonamientos que se utilizan en la resolución de difíciles problemas de investigación. A modo de ensayo preliminar, lo apliqué a las investigaciones realizadas sobre el manuscrito Voynich. Para valorarlas sistemáticamente empecé por determinar los tipos de destrezas a que habían recurrido para abordar el problema.

El juicio de que las características del voynichés son incompatibles con cualquier lenguaje humano se basaba en sólidos y pertinentes conocimientos lingüísticos. Como esta conclusión parecía bien fundada, procedí a examinar la hipótesis de que fuera un timo. Casi todos los que han estudiado el manuscrito Voynich están de acuerdo en que el voynichés es demasiado complejo para tratarse de una tomadura de pelo. Encontré, sin embargo, que tal valoración se fundaba en juicios de valor más que en pruebas objetivas. No hay peritos de la forma de remedar un texto cifrado de aquellas épocas, por la simple razón de que apenas existen ejemplos de tales textos y, mucho menos, de falsificaciones del género que nos ocupa.

Varios investigadores, como Jorge Stolfi, de la Universidad de Campinas, en Brasil, se han preguntado si el manuscrito Voynich no podría haberse pergeñado mediante tablas de generación de textos aleatorios. Disponen de casillas que contienen caracteres o sílabas; se elige una secuencia de casillas —por ejemplo, lanzando unos dados— y se combinan sus sílabas con el fin de formar una palabra. Esta técnica podría generar algunas de las regularidades observadas en las palabras del voynichés. En el método de Stolfi, la primera columna de la tabla contendría sílabas con valor de prefijo, como, por ejemplo, *qo*, que solamente se presenta al principio de las palabras; la segunda columna, sólo sílabas centrales, como *chek*; y la tercera, sílabas con la función de sufijo, como *y*. La elección sucesiva de una sílaba de cada columna produciría palabras con la estructura característica del voynichés. Algunas casillas podrían estar vacías,

lo que permitiría crear palabras desprovistas de prefijo, de sílaba central o de sufijos.

Sin embargo, el voynichés presenta otros rasgos característicos que no resultan tan fáciles de reproducir. Por ejemplo, hay ciertos grafemas que son de aparición individual frecuente, pero que raramente se presentan uno junto a otro. Los caracteres transcritos como *a*, *e* y *l* se dan a menudo, y lo mismo vale para la combinación *al*; en cambio, la combinación *el* es muy rara. No es posible crear este efecto por mezcla aleatoria de caracteres de una tabla, por lo que Stolfi y otros han descartado ese método. Aquí la expresión clave es "mezcla aleatoria". La aleatoriedad es, para los investigadores modernos, una noción de valor incalculable. Pero se trata de un concepto que se desarrolló mucho después de la confección del manuscrito. Un falsario medieval o renacentista probablemente se hubiera servido para combinar sílabas de un método quizá no muy aleatorio en el sentido estadístico estricto. Empecé a preguntarme si ciertas características del voynichés no serían en realidad efectos secundarios de un antiguo procedimiento, en desuso hace mucho.

La plantilla de Cardano

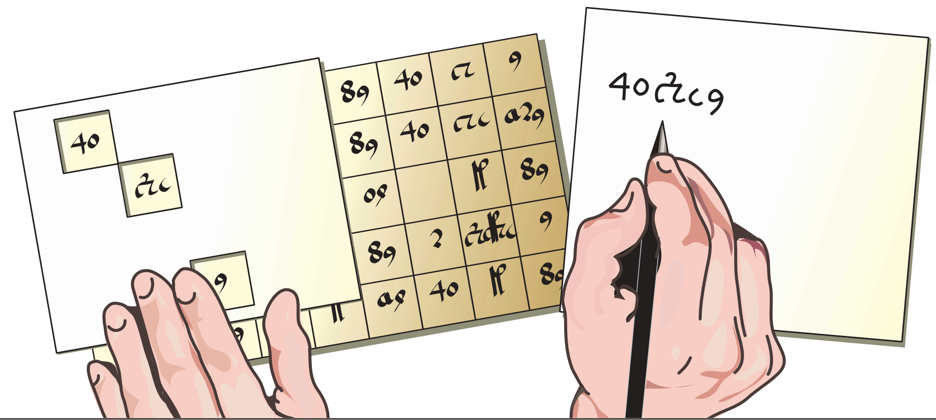
La hipótesis de la falsificación parecía merecer una investigación más completa. Mi segundo paso consistió en tratar de producir un documento falso, para comprobar qué características involuntarias ofrecería. Había que decidir las técnicas que utilizaría. La elección dependería de la fecha en que se hubiera escrito el manuscrito. Como he trabajado en arqueología, donde la datación de objetos es un problema importante, puse en duda la tesis más aceptada entre quienes han investigado el Voynich: que el manuscrito había sido creado antes de 1500. Sus ilustraciones correspondían a las postrimerías del siglo XV, pero este atributo no fijaba concluyentemente la fecha de su origen, pues a menudo, el estilo de las obras artísticas corresponde a períodos anteriores al de su producción, ya sea involuntariamente, ya con la intención de que el documento parezca más antiguo. En consecuencia, me dediqué a buscar una técnica de codificación que hubiese estado disponible durante un intervalo más amplio de fechas de origen, a saber, entre 1470 y 1608.

Una posibilidad prometedora era la plantilla de Cardano, introducida en 1550 por el matemático italiano Girolamo Cardano. Consiste en una cartulina en la que se han recortado ventanas. Al colocarla sobre un texto de aspecto inocuo preparado con otra copia de la misma plantilla, las ventanas revelan las palabras del mensaje oculto. Me percaté de que una plantilla de Cardano que contase con tres ventanas serviría para seleccionar en una tabla permutaciones de prefijo, sílaba central y sufijo que generasen palabras de apariencia voynichesca.

Una página típica del manuscrito Voynich contiene entre 10 y 40 líneas, compuestas, cada una, por entre 8 y 12 palabras. Ateniéndose al modelo trisilábico del voynichés, una sola tabla de 36 columnas y 40 filas contendría sílabas suficien-

UNA RECONSTRUCCION DEL MANUSCRITO

Prefijo	Centro	Sufijo	Prefijo	Centro	Sufijo	Prefijo	Centro	Sufijo
qo	k	ol		chek	dy	qo	ch	y
	she	dy	o	k	dy	qo	che	ary
o	t	al		te	ol		k	dy
qo	ke	y	qo	k	dy	r	shckhe	y
	che	dy		k	al	qo	k	dy



Para crear el manuscrito Voynich, un falsificador de hace más de cuatro siglos podría haber utilizado un útil de codificación contemporáneo, la plantilla de Cardano. Habría empezado preparando una tabla compuesta por columnas de sílabas que servirían de prefijo, de sílaba central o de sufijo (*véase arriba parte de una tabla de muestra y de su transcripción al alfabeto latino*). Seguidamente habría colocado sobre la tabla una plantilla con tres ventanas para seleccionar las sílabas que construirían las palabras en voynichés (*a la izquierda*).

LUCY READING



tes para preparar toda una página de manuscrito con una sola plantilla. La primera columna habría de contener una lista de prefijos: la segunda, de sílabas centrales; y la tercera, de sufijos. Las columnas siguientes seguirían la misma pauta (*véase el recuadro* "Una reconstrucción del manuscrito"). La plantilla se puede ajustar al ángulo superior izquierdo de la tabla para crear la primera palabra en voynichés, y después, desplazarla tres columnas hacia la derecha para generar la palabra siguiente. También se puede mover la plantilla hasta una columna situada más a la derecha, o hasta una fila situada más abajo. Colocando sucesivamente la plantilla sobre diferentes lugares de la tabla se pueden crear centenares de palabras en voynichés. Y la misma tabla podría utilizarse después con una plantilla distinta para componer las palabras de la página siguiente.

Descubrí que este método reproducía fácilmente la mayor parte de las peculiaridades del voynichés. Por ejemplo, nunca aparecerán contiguos dos grafemas si las tablas y las plantillas se diseñan con cuidado. Si las ventanas sucesivas de la plantilla se encuentran siempre en filas diferentes, jamás aparecerán juntas las sílabas de casillas horizontalmente adyacentes de la tabla, incluso aunque de por sí sean muy corrientes. La distribución binomial de longitudes de palabras se puede generar mezclando en la tabla sílabas cortas, sílabas de longitud media y sílabas largas. Otra de las características del voynichés (que las primeras palabras de una línea tienden a ser más largas que las posteriores) se puede reproducir sin más situando la mayoría de las sílabas largas en el lado izquierdo de la tabla.

El método de la plantilla de Cardano parece, pues, un mecanismo adecuado para confeccionar el manuscrito Voynich. Las reconstrucciones que he efectuado sugieren que una sola persona pudo haber producido el manuscrito, incluidas las ilustraciones, en sólo tres o cuatro meses. Subsiste, empero, una cuestión crucial: ¿contiene el manuscrito solamente un galimatías sin sentido, o es un mensaje en clave?

Acerté con dos formas de utilizar las plantillas y las tablas para codificar y descodificar textos llanos. La primera era una clave de sustitución que convertía caracteres de texto llano en sílabas centrales; a continuación éstas se incrustaban entre prefijos y sufijos sin significado por el método explicado arriba. La segunda asignaba un número a cada carácter del texto llano y utilizaba después esos números para especificar la posición en que había de ser colocada la plantilla de Cardano sobre la tabla. Una y otra técnicas, sin embargo, producen textos con una repetición de palabras mucho menor que la observada en el voynichés. Tal descubrimiento indica que si realmente se utilizó una plantilla de Cardano para preparar el manuscrito Voynich, su autor debió de crear un sinsentido sagazmente diseñado y no un texto con significado, aunque en clave. No he encontrado indicios de que el manuscrito contenga un mensaje codificado.

Esta falta de indicios no prueba que el manuscrito sea una patraña; lo que mi trabajo demuestra es que sí es factible la construcción de una falsificación tan compleja como el manuscrito Voynich. Esta explicación concuerda con varios hechos históricos: John Dee, erudito inglés de la época isabelina, y su infame compañero Edward Kelley visitaron la corte de Rodolfo II en mil quinientos ochenta y tantos. Kelley era místico, alquimista y notorio estafador; estaba familiarizado con las plantillas de Cardano. No faltan expertos en el manuscrito Voynich que han sospechado desde hace mucho que fue Kelley su autor.

Una de mis estudiantes, Laura Aylward, está investigando ahora si es posible reproducir mediante la técnica de las plantillas de Cardano otras peculiaridades estadísticas más complejas del manuscrito. Para responder a esta pregunta habrá que producir grandes cantidades de texto mediante diferentes disposiciones de tablas y plantillas, por lo que estamos confeccionando programas informáticos para automatizar el procedimiento.

Nuestro estudio ha proporcionado valiosas ideas sobre el proceso de revisar problemas difíciles con el propósito de averiguar si han sido pasadas por alto posibles soluciones. Un ejemplo al caso es el de las causas de la enfermedad de Alzheimer. Tenemos el proyecto de examinar si nuestra metodología no valdría para reevaluar investigaciones anteriores de esta enfermedad cerebral. Entre las cuestiones a analizar están: ¿Habrán olvidado los investigadores algún campo de conocimiento relevante? ¿Han sido suficientemente verificadas las hipótesis básicas? ¿Existen malentendidos sutiles entre las diversas disciplinas que participan en la investigación? Si este proceso ayudase a quienes investigan la enfermedad de Alzheimer, resultaría que un manuscrito renacentista, remedo de un manual de alquimista, tal vez resulte una bendición para la medicina moderna.

El autor

Gordon Rugg se interesó por el manuscrito Voynich hace unos cuatro años. Se doctoró en psicología en la Universidad de Reading en 1987. En la actualidad enseña en la facultad de informática y matemáticas de la Universidad de Keele, en Inglaterra, y dirige *Expert Systems: The International Journal of Knowledge Engineering and Neural Networks*.

Bibliografía complementaria

THE VOYNICH MANUSCRIPT: AN ELEGANT ENIGMA. Harry E. D'Imperio. Aegean Park Press, 1978.

THE QUEEN'S CONJUROR: THE SCIENCE AND MAGIC OF DR. DEE. Benjamin Woolley. Flamingo/HarperCollins, 2002.

THE VOYNICH MANUSCRIPT: AN ELEGANT HOAX? Gordon Rugg en *Cryptologia*, vol. 28, n.º 1; enero, 2004.

Pantallas de película orgánica

Con materiales orgánicos fotoemisores
se fabrican pantallas electrónicas de mayor luminosidad
y rendimiento, que pronto alcanzarán la ligereza y flexibilidad del plástico

Webster E. Howard

Antes de que el vídeo irrumpiera en nuestras casas, las películas se proyectaban sobre una pantalla. En ocasiones, incluso una sábana colgada en la pared servía para contemplar las imágenes de un viaje o una celebración familiar. Tampoco resultaba extraño que se interrumpiese la sesión, apenas comenzada, por haberse fundido la lámpara del proyector.

A pesar de los incidentes, aquellas pantallas ofrecían una gran ventaja: finas como el papel, se llevaban de una parte a otra enrolladas en un tubo. En este sentido, resultaban mucho más prácticas que las voluminosas pantallas de televisión y ordenador actuales. ¿Sería posible conjugar la comodidad de antaño con las prestaciones técnicas de hoy?

La respuesta es afirmativa. Existen sustancias orgánicas fotoemisoras que pueden aplicarse al diseño de pantallas más prácticas y portátiles. Se trata de los diodos emisores de luz orgánicos (OLED, de "Organic Light Emitting Diode", en inglés). Más luminosos, emiten luz propia y por ello consumen menos energía, sobre todo en tamaños reducidos, que las pantallas de cristal líquido (LCD, de "Liquid Cristal Display", en inglés), que requieren retroiluminación. Además, la fabricación de estas nuevas pantallas orgánicas resulta más sencilla (por tanto, más económica) que las LCD. Los OLED también presentan interesantes ventajas sobre los LED. Al no exigirse materiales cristalinos (cuyos átomos se encuentran dispuestos en planos de estructura fija y repetitiva), se simplifica la manufactura. Su aplicación en capas finas permite reducir el espesor. Asimismo, sobre un determinado sustrato pueden configurarse diferentes materiales (correspondientes a distintos colores) y conseguir así imágenes de alta resolución. Los sustratos aptos para la fabricación de un OLED varían desde un simple vidrio hasta un plástico flexible o incluso una lámina metálica.

En los años venideros, las voluminosas pantallas de televisión y los monitores de ordenador se guardarán en rollos. El militar en campaña desplegará una hoja de plástico para examinar un mapa de situación en tiempo real. Se llevarán incorporadas en la ropa o liadas al antebrazo pequeñas pantallas. Las instalaciones de alumbrado se sustituirán por paneles adheridos alrededor de un poste o una columna, o extendidos en la pared y el techo a modo de carteles.

Los LED actuales tienen una vida útil más larga que los OLED. Costará trabajo desplazarlos, sobre todo en



1. PRIMERA PANTALLA con OLED de matriz activa en el mercado. Se trata de un visualizador de 2,2 pulgadas para la cámara digital Easy Share LS633 de Kodak.

EASTMAN KODAK COMPANY


2. LA PANTALLA DE VIDEO FLEXIBLE, prototipo de Universal Display Corporation, confiere un nuevo significado a las palabras "imagen en movimiento".

UNIVERSAL DISPLAY CORPORATION

determinadas aplicaciones; así, en los pilotos (las señales luminosas que indican si un aparato está en funcionamiento). Sin embargo, los OLED demuestran ya su potencial en el sector de las pantallas. Ofrecen luminancias superiores a 100 candelas por metro cuadrado (aproximadamente como la pantalla de un ordenador de bolsillo) y duran decenas de miles de horas (varios años de uso regular) antes de perder la mitad de su brillo original.

Hay ya un centenar de empresas dedicadas a esta técnica, centradas en pantallas pequeñas y de bajo consumo. Entre los primeros productos creados, podemos mencionar una pantalla rígida de 2,2 pulgadas para cámaras digitales y teléfonos móviles, y un monitor de 15 pulgadas para ordenador. Ambos se presentaron en 2002, frutos de una colaboración entre Kodak y Sanyo. Según los analistas, el mercado mundial para dispositivos con pantalla orgánica en 2003 se estimaba en unos 180 millones de euros. Se prevé que en 2009 ascienda hasta los 2500 millones.

Semiconductores emisores de luz

Los semiconductores cristalinos —precursores de los OLED— hunden sus raíces en el desarrollo del transistor, en 1947. En 1962, Nick Holonyak inventó los LED de luz visible. Su primera aplicación comercial se centró en la fabricación de pequeños generadores de luz roja para calculadoras y relojes. Pronto se consolidaron como pilotos rojos, verdes o amarillos. Los LED también pueden formar láseres, origen y centro de la revolución de la fibra óptica, así como del almacenamiento óptico de datos en discos compactos y en discos de vídeo digital. Desde la aparición del LED azul en los años noventa del siglo pasado, rascacielos y estadios deportivos se vienen adornando con enormes pantallas de televisión a todo color, formadas por cientos de miles de LED [*véase* "Diodos emisores de luz" de M. George Crawford, Nick Holonyak, Jr. y Frederick A. Kish, Jr.; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril de 2001]. Menos prácticas resultan las pantallas de tamaño reducido utilizadas en agendas electrónicas y ordenadores portátiles.

LED y OLED están formados por capas de semiconductores, es decir, materiales cuyo comportamiento eléctrico se sitúa entre el de un conductor (por ejemplo, el cobre) y el de un aislante (pensemos en el caucho). El silicio y otros semiconductores se caracterizan por un pequeño intervalo de energía entre los estados de valencia y los de conducción. Los estados (o banda) de valencia tienen menor energía y están ocupados por electrones; los estados (o bandas) de conducción, en cambio, tienen mayor energía y se encuentran vacíos, disponibles para que los electrones salten a ellos y vaguen de un lado a otro para conducir la electricidad. Si se aplica una diferencia de potencial suficiente, los electrones de valencia pueden "saltar" a la banda de conducción y empezar a moverse. Un semiconductor puede tornarse conductor mediante dopaje. Reemplazar algunos átomos por otros con menor número de electrones equivale a suprimir cargas negativas o, en cierto sentido, añadir "huecos" dotados de carga positiva. Mediante este tipo de dopaje obtenemos un material de tipo *p*. Por el contrario, si algunos átomos originales se reemplazan por otros con mayor número de electrones, se obtiene un material con un exceso de cargas negativas o de tipo *n*. Si se añade un electrón a un material de tipo *p*, puede que encuentre un hueco y "caiga" de la banda de conducción a la banda de valencia (proceso de recombinación), desprendiendo en forma de fotón una cantidad de energía equivalente al intervalo de energía entre las bandas. La magnitud de esta diferencia de energías es característica de cada material emisor.

Para la producción de luz visible, los materiales orgánicos requieren que el intervalo de energía

entre las bandas de valencia y de conducción se encuentre dentro de un margen relativamente pequeño: de dos a tres electronvolt. (Un electrovolt corresponde a la energía cinética que adquiere un electrón al someterse a una diferencia de potencial de un volt.) A un fotón con un electrovolt de energía le corresponde una longitud de onda de 1240 nanómetros (infrarrojo). Si doblamos esta energía, la longitud de onda del electrón se reduce a la mitad: 660 nanómetros (color rojizo).

OLED de "molécula pequeña"

Los semiconductores orgánicos consisten en agregados moleculares que, en este tipo de aplicaciones, deben ser amorfas, es decir, sólidos no cristalinos. Existen dos tipos generales de fotoemisores orgánicos que se distinguen por el tamaño molecular: "pequeño" y "grande". El primer OLED funcional de tipo *p-n*, basado en moléculas pequeñas, lo inventaron en 1987 Ching Tang y Steven Van Slyke, de Eastman Kodak. Tang observó un extraño fulgor verde proveniente de una célula solar orgánica en la que estaba trabajando. Ambos se dieron cuenta de que, si combinaban dos materiales orgánicos, uno de ellos buen "conductor de huecos" y el otro buen "conductor de electrones", se produciría una emisión fotónica cerca de la zona de contacto (o unión) de los dos materiales, tal como ocurre en un LED cristalino. Se necesitaba, además, un material que retuviera fuertemente sus electrones, de forma que resultara fácil "inyectarle" huecos. Para que la luz saliera al exterior, uno de los contactos debía ser transparente. Afortunadamente, el conductor transparente más común, el óxido de indio-estaño, retiene los electrones de forma adecuada para constituir un contacto de tipo *p*.



3. LAS PANTALLAS FLEXIBLES de OLED podrían integrarse en las prendas de vestir, como se muestra en este prototipo de Universal Display Corporation.

La estructura creada apenas ha cambiado con el tiempo. En referencia al titular de la patente, suele denominarse "de tipo Kodak". Sobre un sustrato de vidrio se depositan, una tras otra, capas de diferentes materiales. El proceso consiste en dejar condensar sobre el sustrato los materiales constitutivos previamente evaporados. El grosor total de las capas orgánicas alcanza de 100 a 150 nanómetros (millonésimas de milímetro), mucho más fino, pues, que el de un LED normal (del orden de micrometros) y más delgado también que una centésima de cabello humano. Dada la relativa liviandad de los materiales utilizados —las moléculas pesan menos que un polipéptido— nos referimos a estas estructuras con la denominación de OLED de "molécula pequeña".

Tras su descubrimiento inicial, Tang y Van Slyke refinaron el diseño para aumentar su rendimiento. Añadieron cumarina, un colorante fluorescente, al material emisor tris(8-hidroxiquinoleína) de aluminio (Alq3). La energía liberada por la recombinación de electrones y huecos se transfería al colorante, que emitía luz con mayor eficiencia. La deposición de capas delgadas adicionales de óxido de indio-estaño y otros compuestos en la inmediación de los electrodos alteraba la interacción entre las capas más gruesas y facilitaba la inyección de huecos y electrones, elevando así todavía más el rendimiento energético del OLED fluorescente.

Estos OLED de molécula pequeña se utilizan para producir luz roja, verde y azul. Los de luz verde son los más eficientes, con valores de luminancia de 10 a 15 candelas por ampère (casi tanto como los actuales LED comerciales) y rendimiento luminoso de 7 a 10 lúmenes por watt, asimilable al de las lámparas incandescentes.

OLED de "molécula grande": PLED

El segundo tipo de fotoemisor orgánico es el de polímero, o de "molécula grande" (PLED, de "Polymer Light Emitting Diode", en inglés). Este dispositivo, diseñado en 1990 por el grupo dirigido por Jeremy Burroughes, de la Universidad de Cambridge, incorpora polímeros, es decir, cadenas de moléculas orgánicas pequeñas (monómeros). Para formar el PLED se aplica una capa delgada de polímero sobre un sustrato plano. A continuación se hace girar el sustrato a gran velocidad (de 1200 a 1500 revoluciones por minuto), de tal forma que la pasta de polímero se extienda por efecto de la fuerza centrífuga. Tras este recubrimiento por centrifugado, el dispositivo se cuece en un horno para eliminar el disolvente y, en ocasiones, completar la polimerización (la unión de los monómeros). Este proceso de formación de capas suele resultar más económico que el método de evaporación térmica men-

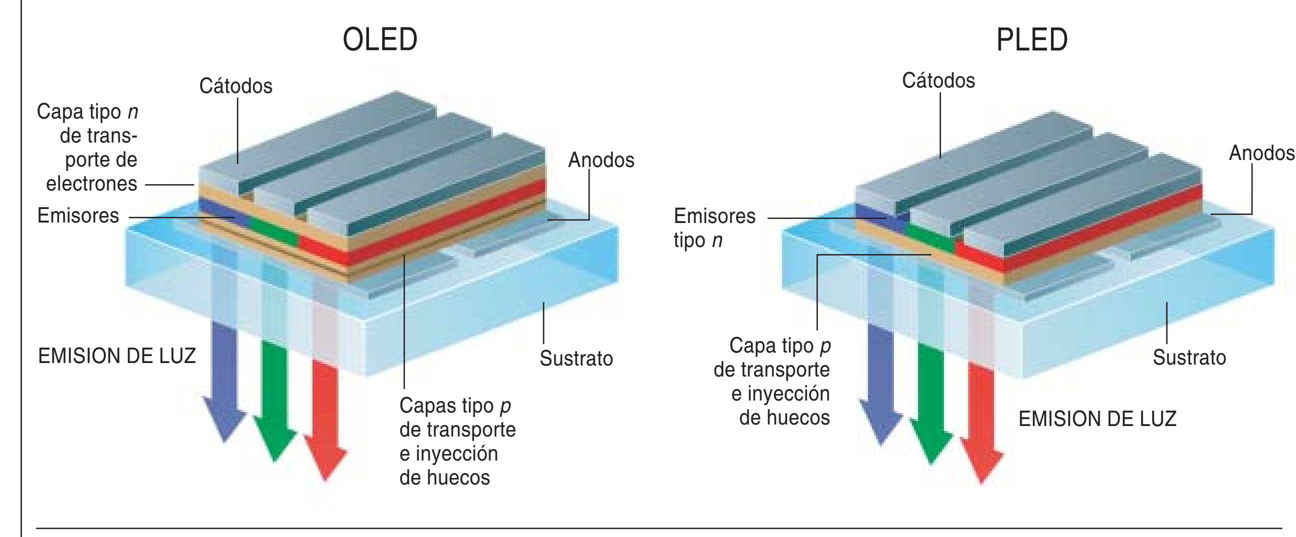
Resumen/Fotoemisores orgánicos

- Los diodos fotoemisores o LED (de "Light Emitting Diode", en inglés) se utilizan en numerosos dispositivos, desde calculadoras y relojes hasta pantallas gigantes como las de los estadios. Sin embargo, su fabricación resulta demasiado compleja y costosa para aplicarlos en pequeñas pantallas de alta resolución, como las de ordenadores portátiles, agendas electrónicas, cámaras digitales y televisores domésticos.
- Existen ya LED orgánicos (OLED, de "Organic LED", en inglés). De fabricación más sencilla, consumen menos energía y se depositan en finas capas sobre diversos sustratos tan asequibles como un plástico flexible o una lámina metálica.
- Esta técnica se aplica a algunas cámaras digitales y teléfonos móviles. En el futuro, podrá contemplarse en grandes pantallas de TV y de ordenador enrollables (como las de proyección), en monitores de campaña portátiles para visión en tiempo real y en laminados plásticos que sustituirán las instalaciones de alumbrado.

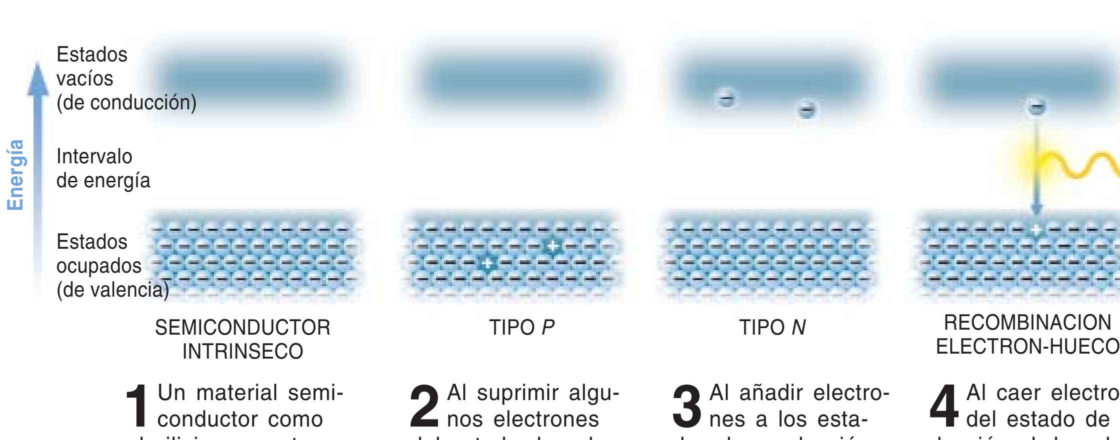
UNIVERSAL DISPLAY CORPORATION

FOTOEMISORES DE CERCA

UN COLOR LUCE cuando se aplica una tensión al "emparedado" de materiales que constituye una pantalla de OLED (*izquierda*) o PLED (*derecha*). Los huecos (cargas positivas) procedentes de las capas de tipo *p* y los electrones (cargas negativas) que proceden de las de tipo *n* se unen en las capas activas (emisoras) desprendiendo fotones de una longitud de onda determinada. Esta longitud de onda, el color de la luz, depende de las sustancias utilizadas en las capas emisoras.



ASI OPERAN LOS FOTOEMISORES ORGANICOS



1 Un material semiconductor como el silicio presenta un intervalo de energía entre sus estados ocupados por electrones (banda de valencia) y sus estados vacíos (banda de conducción).

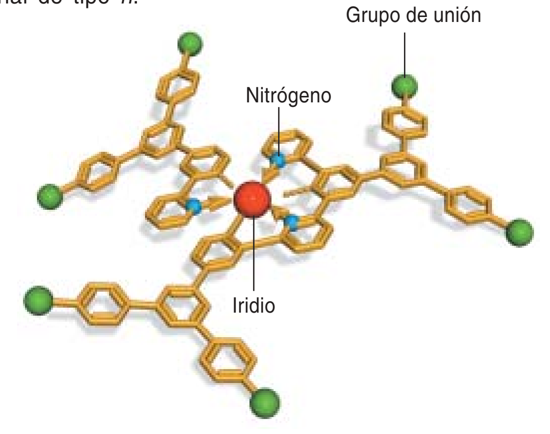
2 Al suprimir algunos electrones del estado de valencia se generan "huecos", o cargas positivas. Se obtiene así un material de tipo *p*.

3 Al añadir electrones a los estados de conducción se genera un exceso de cargas negativas. Se obtiene así un material de tipo *n*.

4 Al caer electrones del estado de conducción al de valencia para ocupar huecos, se emiten fotones de luz visible.

BLOQUES CONSTITUTIVOS

EN ESTE DENDRIMERO, una molécula fosforescente (*derecha*) constituye el núcleo en torno al cual se adhieren capas anulares ramificadas, formando una gran bola molecular. La utilización de dendrímeros en fotoemisores orgánicos combina la ventaja esencial de los OLED (mayor paleta de colores) con la de los PLED (menor coste de fabricación). Ciertas sustancias adheridas a los grupos de unión situados en los extremos de los brazos de ramificación permiten sintetizar dendrímeros solubles. Así, éstos pueden aplicarse en forma de películas, igual que los polímeros.



SAMUEL VELASCO; SLIM FILMS (*dendrímero*)

Las pantallas orgánicas llegan al mercado

CERCA de 100 fabricantes desarrollan aplicaciones para fotoemisores orgánicos. Véanse algunos ejemplos.

APLICACION	USOS	PRODUCTOS	ESTADO
Pantallas pequeñas	Equipamiento electrónico personal	Cámara digital; teléfonos móviles; componentes audio de automóvil; afeitadora eléctrica	En el mercado
Pantallas grandes	Televisores, ordenadores, carteleras, parabrisas de vehículos	Pantalla OLED de 15,5 pulgadas; pantalla PLED de 17 pulgadas; pantalla OLED de 20 pulgadas; panel multipantalla de 21 pulgadas	Prototipo; de dos a cuatro años para salir al mercado
Pantallas flexibles	Prendas de vestir, aparatos portátiles	Ordenador para insertar en prendas de vestir; pantalla enrollable	Prototipo; varios años para salir al mercado
Iluminación general	Papel mural; luces de seguridad para coches o prendas de vestir	Todavía sin definir	En desarrollo; de 5 a 10 años para salir al mercado

DATOS DE CHRIS JOZEFOWICZ

cionado anteriormente. En cuanto al rendimiento energético, los PLED presentan una ventaja sobre los OLED de molécula pequeña: merced a la mayor conductividad eléctrica de las capas de polímero, funcionan con voltajes menores.

Los PLED originales tenían una sola capa activa de polifenileno vinileno (PPV, de "polyphenilene vinylene", en inglés). Este polímero se hallaba entre contactos metálicos dispares, como el óxido de indio-estaño y el calcio (lo mismo que en los OLED), que proporcionaban la inyección de electrones y de huecos. El óxido de indio-estaño tiende a inyectar huecos, mientras que el calcio tiende a inyectar electrones. Los PLED actuales utilizan una segunda capa de polímero para la inyección y el transporte de huecos. El PPV produce luz amarilla. Ofrece un excelente rendimiento y vida útil: a los niveles de luminancia de una pantalla de ordenador, la vida útil de un PLED supera las 10.000 horas (unos 10 años de uso normal). Se ha logrado obtener toda la gama de colores, pero el único producto que se comercializa actualmente emite luz amarilla. A partir del polifluoreno se han desarrollado otros polímeros y copolímeros (combinación de dos monómeros diferentes). Modificando la longitud de los segmentos de los copolímeros se obtiene la gama entera del rojo al verde. Sin embargo, los tiempos de vida útil de esos colores en pantalla no resultan comparables al del PPV. Además, el azul todavía no se ha conseguido.

OLED fosforescentes

Aunque el rendimiento energético de los actuales OLED y PLED fluorescentes resulte escaso, puede mejorarse. Uno de los factores limitantes de los dispositivos de primera generación es el espín (momento de rotación) del electrón, propiedad cuántica intrínseca que determina el comportamiento de las partículas ante un campo magnético. La unión de un electrón y un hueco genera un excitón. Las reglas mecanocuánticas que describen la interacción entre electrones y huecos establecen, para la mayoría de los materiales, que sólo uno de cada cuatro excitones formados convierte su energía en luz. Los restantes la pierden en forma de calor.

El problema se superó en 1998, cuando un equipo dirigido por Stephen Forrest, de la Universidad de Princeton, y Mark Thompson, de la Universidad de California del Sur, desarrolló unos OLED cuyo material emisor contenía un metal pesado (platino o iridio). Los átomos de metales pesados albergan un gran número de electrones. Por tanto, sus electrones externos (de valencia) se encuentran lejos del núcleo y, en consecuencia, tienen un momento angular de rotación grande. La interacción de este momento con el espín de otros electrones crea las condiciones adecuadas para que todos los excitones puedan emitir luz en vez de calor. El rendimiento teórico así obtenido se aproxima al 100 por ciento. Estos nuevos emisores se denominan OLED fosforescentes, para distinguirlos de los OLED fluorescentes, más comunes.

En general, los OLED fosforescentes de molécula pequeña proporcionan un notable aumento del rendimiento sin pérdidas apreciables de vida útil. El azul constituye la única excepción: pese a todos los esfuerzos realizados por conseguirlo, no se ha hallado todavía ningún material fosforescente que emita un buen color azul.

¿Sería posible conjugar la riqueza de colores que producen los OLED de molécula pequeña con las ventajas económicas del recubrimiento por centrifugado que se utiliza en la fabricación de los PLED? Un desarrollo reciente, de gran interés, promete alcanzar ese objetivo mediante la aplicación de dichos materiales fosforescentes. En la Universidad de Oxford, la Universidad de St. Andrews y en la empresa oxoniense OpSys, se han sintetizado dendrímeros, macromoléculas arborescentes que combinan las ventajas de las moléculas pequeñas y los polímeros a la vez. En estos dendrímeros, una molécula fosforescente constituye el núcleo en torno al cual se adhieren capas de estructuras anulares ramificadas, formando una bola molecular. Utilizando los elementos de ramificación apropiados, se pueden sintetizar dendrímeros solubles. Así, éstos pueden aplicarse en forma de películas mediante un recubrimiento por centrifugado y cocción en horno, igual que con los polímeros. Los dispositivos de dendrímeros han proporcionado ya rendimientos luminosos muy elevados (más de 50 candelas por ampère y 40 lúmenes por watt).

Los fotoemisores orgánicos ofrecen la misma calidad de imagen que los voluminosos tubos de rayos catódicos (TRC) y las pantallas de cristal líquido (LCD), si bien el proceso de fabricación es distinto. Se consigue una buena calidad de imagen apiñando más de 40 tríadas (grupos productores de píxeles rojos, verdes y azules) por centímetro. Semejante densidad de empaquetamiento permite al ojo fusionar los colores sin advertir la trama subyacente. En los TRC y las LCD, tal precisión se consigue mediante fotolitografía. La imagen de la trama de tríadas se proyecta sobre una matriz de resina fotosensible extendida sobre la superficie entera de la pantalla, que lleva en suspensión una capa de fósforo u otra sustancia que filtre un color fundamental. Donde la luz incide, la matriz se torna insoluble. El resto del material se disuelve o elimina. Tres aplicaciones sucesivas, una para cada color, completan el proceso.

En los OLED de molécula pequeña, sin embargo, la trama se imprime mediante la evaporación de los materiales del emisor a través de una máscara de sombras. En cada evaporación sucesiva de las sustancias que emiten rojo, verde y azul, la máscara se desplaza ligeramente con una precisión de hasta 0,01 milímetros, para una tríada de 0,25 milímetros. En el caso de los PLED, se utiliza la inyección de chorro de tinta, técnica muy extendida en las impresoras de color para ordenadores personales. Las impresoras de alta calidad con tintas de polímero pueden configurar los emisores de rojo, verde y azul con precisiones de 5 a 10 micrometros.

Aplicaciones actuales y futuras

Los prototipos actuales de pantallas basadas en OLED de molécula pequeña ofrecen imágenes mejores (mayor gama de colores) que las versiones realizadas con polímeros. Sin embargo, los partidarios de los PLED confían en salvar pronto esta desventaja.

Para la fabricación de OLED y PLED en color también se puede utilizar un emisor de luz blanca y filtros de color diminutos, como se hace con los LED. La empresa eMagin, de Hopewell Junction, en la que trabajó el autor, ha aplicado este método para conseguir resoluciones de 800 por 600 píxeles en micropantallas en color de 0,6 pulgadas construidas sobre una matriz activa de microchips de silicio. Este tipo de pantallas se utiliza, con lentes de aumento, en cascos para aviadores, soldados y bomberos, así como para videojuegos tridimensionales.

Se investigan técnicas de fabricación de fotoemisores orgánicos flexibles para aplicaciones militares o de otra índole. El Laboratorio de Investigación del Ejército de EE.UU. concedió recientemente dos millones de dólares a Universal Display Corporation de Ewing, para el desarrollo de una pantalla OLED susceptible de enrollarse en un dispositivo del tamaño de un lápiz. La Agencia de Proyectos de Investigación Avanzados para la Defensa también ha financiado el desarrollo de pantallas flexibles para su uso en campaña.

Al margen de innovaciones espectaculares, ante el creciente número de compañías y científicos interesados en los materiales orgánicos de emisión y transporte de luz, cabe esperar un progreso rápido y constante en este sector. Resulta ya innegable que los fotoemisores orgánicos ofrecen un sinfín de oportunidades para que la ingeniería y la síntesis molecular mejoren el rendimiento energético, prolonguen la vida útil y reduzcan el coste de fabricación de los dispositivos de visualización.



4. GRAN PANTALLA de OLED de Samsung SDI. Mide 15,5 pulgadas en diagonal, pero sólo 1,8 milímetros de espesor.

SAMSUNG SDI COMPANY

El autor

Webster E. Howard se doctoró en física por la Universidad de Harvard en 1962. Desde 1974 ha trabajado en técnicas de visualización en IBM Research, ATT/Lucent y eMagin Corporation, especializándose en transistores de capa fina, paneles de cristal líquido y micropantallas de fotoemisores orgánicos. En 2003 ganó el Premio Jan Rajchman por sus contribuciones al desarrollo de las pantallas planas.

Bibliografía complementaria

THE DAWN OF ORGANIC ELECTRONICS. Stephen Forrest, Paul Burrows y Mark Thompson en IEEE *Spectrum*, vol. 37, n.º 8, págs. 29-34; agosto de 2000.

A BRIGHT FUTURE FOR DISPLAYS. Bob Johnstone en *Technology Review*, vol 104, n.º 3, págs. 80-85; abril de 2001.

OLED-DISPLAY TECHNOLOGY. Kathleen M. Vaeth en *Information Display*, vol. 19, n.º 6, págs. 12-17; junio de 2003.

ORGANIC LIGHT-EMITTING DEVICES. Preparado por Joseph Shinar. Springer Verlag, 2003.

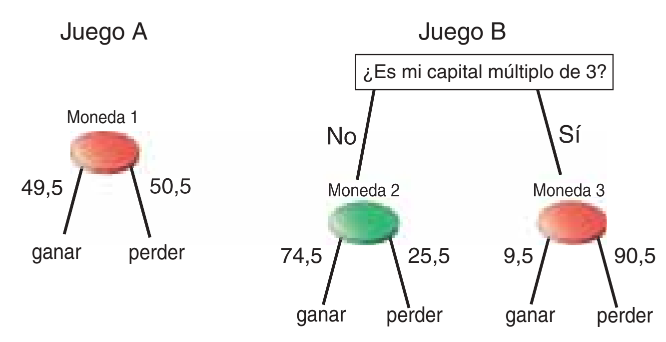
Juan M.R. Parrondo

Democracia ineficiente

Al lector asiduo de *Juegos matemáticos* probablemente le sea familiar la llamada *paradoja de Parrondo*, en la que dos juegos de azar perdedores se convierten en un juego ganador cuando se alternan periódica o aleatoriamente. Presenté la paradoja en julio de 2001 (*Perder + perder = ganar. Juegos paradójicos*) y volvimos a encontrarnos con ella en febrero de 2004 (*Las ventajas de la solidaridad)*, cuando expliqué la variante debida a Raúl Toral, de la Universidad de las Islas Baleares, en la que un juego perdedor se convierte en ganador si los jugadores comparten sus ganancias entre turno y turno.

La estructura de estos juegos, a pesar de ser extremadamente simple, ha permitido el diseño de algunos modelos que presentan un comportamiento sorprendente. Luis Dinís y yo mismo hemos investigado en la Universidad Complutense de Madrid una variante de la paradoja original que muestra que, en ocasiones, la democracia puede no ser el "menos malo" de todos los sistemas de decisión. En efecto, en el modelo que hemos desarrollado, acatar la decisión de la mayoría puede dar lugar a pérdidas constantes en toda la población.

Recordemos los dos juegos de la paradoja original. Se trata de juegos en los que un individuo juega contra un casino y tiene ciertas probabilidades de ganar y perder un euro en cada turno. El primero de ellos —lo llamaremos juego A— es similar a apostar un euro a rojo o negro en la ruleta de un casino: ganamos 1€ con una probabilidad ligeramente inferior al 50 % y perdemos 1€ con una probabilidad ligeramente superior al 50 %, ya que con el cero gana siempre la banca. Supongamos que se gana con una probabilidad del 49,5 % y se pierde con una probabilidad del 50,5 % (estas probabilidades no coinciden exactamente con las de la ruleta pero nos sirven para describir la paradoja). Podemos también imaginar este juego como una apuesta sobre el resultado del lanzamiento de una moneda ligeramente sesgada. El segundo juego —lo llamaremos juego B— es un poco más complicado y, obviamente, no puede encontrarse en ningún casino. Igual que en el juego A, en cada turno ganamos o perdemos 1€ pero ahora las probabilidades dependen de lo que llevamos ganado hasta el momento (que puede ser una cantidad negativa): si lo que llevamos ganado —lo llamaremos *el capital*— es múltiplo de tres, entonces ganamos 1€ con probabilidad 9,5 %; si el capital no es múltiplo de tres, la probabilidad de ganar es del 74,5 %. Es decir, en el juego B se utilizan dos monedas, una muy desfavorable para el jugador, que se lanza cuando el capital es múltiplo de tres, y la otra bastante favorable, que se lanza cuando el capital no es múltiplo de tres. En la figura 1 se esquematizan las reglas de los dos juegos, representándose en rojo las monedas desfavorables y en verde la favorable.

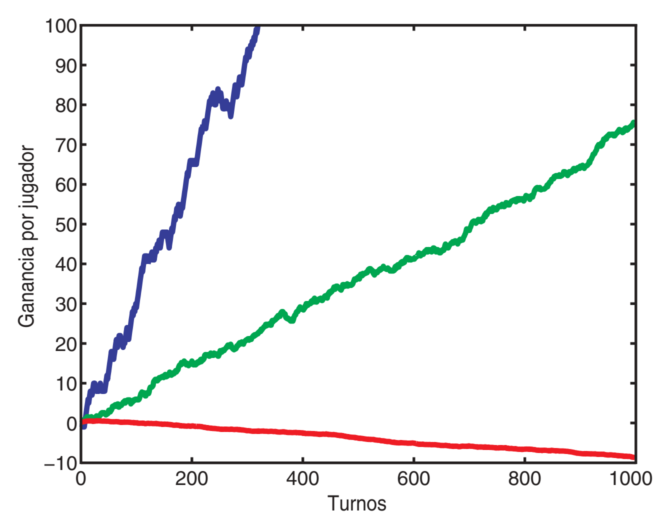


1. Las reglas de los juegos paradójicos A y B. Las monedas que se utilizan en cada juego son rojas o verdes según sean desfavorables o beneficiosas para el jugador.

Aunque se trate de juegos de azar, el jugador pierde en media si juega muchos turnos seguidos a cualquiera de los dos juegos, A o B. Sin embargo, si juega alternándolos, ya sea al azar o siguiendo alguna secuencia periódica como AABBAABB..., entonces gana en media. Esta es la paradoja original y demuestra que la alternancia de dos reglas puede dar lugar a un comportamiento muy distinto del que da cada regla por separado. El lector interesado puede consultar el artículo que dedicamos a este tema en julio de 2001; también encontrará en Internet numerosos sitios dedicados a la paradoja.

En la variante que estudio junto con Luis Dinís, son *N* individuos los que juegan contra el casino. En cada turno todos juegan al mismo juego pero se les permite elegir cuál de los dos juegos se va a jugar en cada turno. Si se trata de un solo jugador ($N = 1$), la elección es trivial: cuando el capital es múltiplo de tres, el jugador debe elegir A para evitar la utilización de la moneda mala de B; si el capital no es múltiplo de tres, la elección adecuada es B, puesto que entonces se utiliza una moneda muy ventajosa. Es fácil demostrar que, con esta elección, el jugador gana en media aproximadamente 1/3 de euro en cada turno.

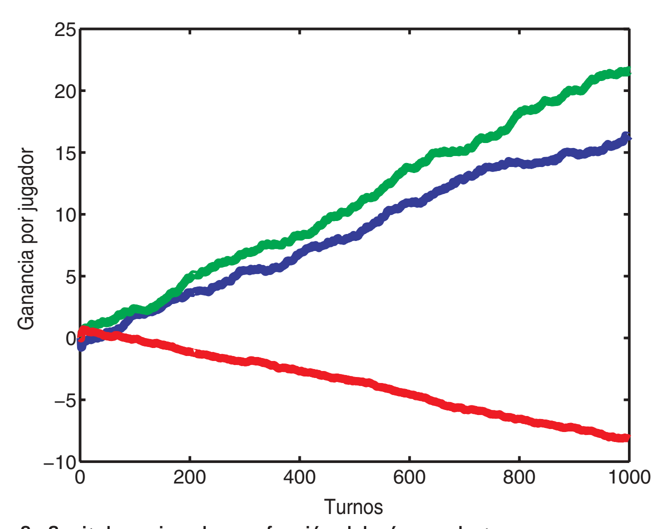
Pero, ¿qué ocurre si hay más de un jugador? En este caso, algunos de los jugadores pueden tener capital múltiplo de tres y otros no. Tienen que tomar una decisión colectiva, pero sus "intereses" son ahora opuestos. Un modo razonable de tomar la decisión es el voto. Cada jugador vota por uno u otro juego y se adopta la decisión de la mayoría. Veamos qué ocurre si se adopta esta solución democrática. En la figura 2 se muestra el capital por jugador (capital total dividido por *N*, el número de jugadores) en función del



2. Capital por jugador en función del número de turnos cuando el juego se elige democráticamente. La curva azul es el caso $N = 1$, la verde $N = 10$ y la roja $N = 1000$.

número de turnos y para varios valores de N. La curva azul representa la ganancia para un solo jugador $N = 1$. Vemos que, a pesar de las fluctuaciones propias de un juego de azar, la tendencia es claramente ascendente. La curva verde es la ganancia media por jugador cuando $N = 10$ jugadores y la curva roja cuando $N = 1000$. La ganancia para 10 jugadores se reduce considerablemente, comparada con el caso $N = 1$, y para 1000 jugadores el resultado es claramente desalentador: el capital disminuye lenta pero implacablemente.

En estas figuras hemos supuesto que cada jugador vota "egoístamente", es decir, vota por el juego que más le conviene en cada momento. Si su capital es un múltiplo de tres, votará por A, mientras que si el capital no es múltiplo de tres, votará por B. Se podría pensar que los 1000 jugadores no pueden hacer nada mejor que tomar esta decisión democrática. Al fin y al cabo, con ella conseguimos que la mayoría de la población juegue al juego más ventajoso. Sin embargo, el aspecto paradójico de los juegos conduce a una conclusión distinta. Recordemos que, según la paradoja original, basta con alternar los juegos, incluso de forma aleatoria, para que el resultado sea ganador. Si nuestros 1000 jugadores, en lugar de votar en función de sus intereses, eligen completamente al azar el juego que se juega en cada turno, ¡entonces ganarán! Podemos verlo en la figura 3. La curva roja muestra, de nuevo, la ganancia por jugador obtenida con la votación "egoísta", mientras que la curva azul muestra la ganancia cuando el juego se elige completamente al azar. Se pueden obtener incluso ganancias mayores si se combina una estrategia egoísta y una aleatoria. La curva verde, por ejemplo, es la ganancia cuando el juego se elige por votación pero sólo un 70 % de los jugadores vota egoístamente mientras que el 30 % restante decide su voto al azar.



3. Capital por jugador en función del número de turnos y para $N = 1000$ jugadores. La curva azul corresponde al caso en el que los juegos se eligen al azar, la roja a la elección democrática y la verde a una elección democrática en la que el 70 % de la población vota egoístamente y el 30 % restante aleatoriamente.

¿Por qué un voto aleatorio es mejor que un voto egoísta? La razón es que el voto puramente egoísta, si N es suficientemente grande, conduce a que B se elija en todos los turnos. En efecto, para que B pierda es necesario que más de la mitad de los jugadores tengan capital múltiplo de 3, puesto que éstos son los votantes de A. Si N es grande, es muy improbable que esto ocurra. En media, sólo entre un 33 % y un 38 % de los jugadores tienen capital múltiplo de 3, tanto si se juega A como B o una combinación de ambas. Por lo tanto, la regla de la mayoría elige siempre B salvo fluctuaciones que son más raras cuanto mayor sea N. Como el juego B es perdedor, el resultado de la regla de la mayoría es la pérdida constante que reflejan las curvas rojas de las figuras 2 y 3. Sin embargo, si en el voto se incluye algo de aleatoriedad, en algunos turnos se jugará A haciendo que la paradoja entre en acción y el resultado final sea ganador.

Podríamos explicar esta ineficacia del voto egoísta en términos menos matemáticos. Las dos monedas del juego B se pueden considerar malas y buenas rachas para cada jugador. En la decisión democrática, todos los jugadores que están en buena racha quieren aprovecharla y fuerzan con su voto la elección de B. Pero la minoría de los jugadores que están en la mala racha se ven altamente perjudicados por esta decisión y el resultado global es negativo. De hecho, en cada turno la racha de un jugador cambia, por lo que el voto egoísta que le beneficia en un turno le perjudica en otro con un resultado también negativo para cada jugador individual. La moraleja es similar a la que obtenía Raúl Toral con los juegos que explicamos en febrero de 2004: conviene en ocasiones sacrificar las ganancias individuales y a corto plazo y echar así una mano a aquellos que están pasando una mala racha. No sólo porque es bueno para toda la colectividad, sino porque puede ser uno mismo quien en el futuro esté "en el agujero".

parr@seneca.fis.ucm.es

Mark Fischetti

SUBMARINOS FURTIVOS

Silencio absoluto

El submarino nuclear USS *Miami* mide 110 metros de largo, pesa 395 toneladas y está propulsado por unos motores de 35.500 caballos. Sin embargo, el sonido que irradia al mar es poco más que el rumor de una nevera.

El océano es un lugar bullicioso: las olas, la lluvia, los barcos, los animales marinos (¡los chasquidos de las gambas!) crean toda una cacofonía. Pero las rúbricas acústicas de las máquinas y las hélices de los submarinos poseen unos rasgos muy bien diferenciados; su propagación debe reducirse al máximo para que el submarino pueda desaparecer en el ruido de fondo. Las fuerzas enemigas están continuamente a la escucha con sonoboyas flotantes, minas de sonar, sistemas de antenas pasivas remolcados por submarinos y buques de superficie y los sonares activos a bordo de esas mismas embarcaciones.

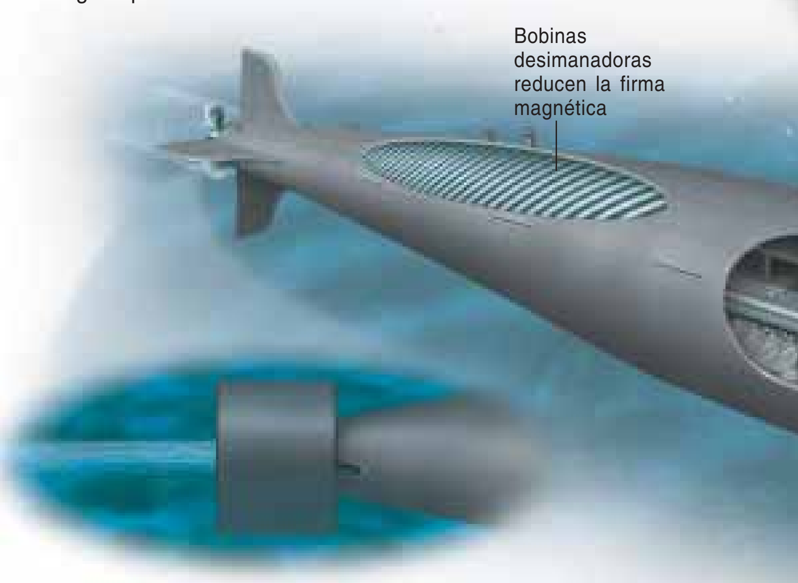
Los dispositivos de amortiguación y aislamiento incorporados a un submarino pueden representar hasta la mitad de su masa. Una vez desplegados en el mar, innumerables sensores analizan los más mínimos ruidos en esos buques de mil millones de dólares a la busca de anomalías tan minúsculas como un tornillo suelto.

La táctica entra también en juego. Los comandantes procuran navegar en remolinos de agua fría o inmediatamente por debajo del límite entre capas de agua, cada uno de los cuales contribuye a refractar el sonido alejándolo de la superficie del mar. Pueden también viajar cerca de la superficie aprovechando el ruido de los temporales, o navegar por las regiones polares, donde los hielos, al formarse o deshacerse, o al batir las olas contra ellos, producen un repiqueteo de fondo que llega hasta los 55 a 80 decibelios.

La información acerca del silenciamiento de submarinos es secreto militar. Este artículo se basa en informaciones publicadas. (Fuentes especialmente útiles son *Submarine Technology for the 21st Century*, por Stan Zimmermann, Trafford Publishing, 2000; y *Submarine: A Guided Tour inside a Nuclear Warship*, por Tom Clancy, con John Gresham, Berkeley Books, 2002.) Las técnicas se guardan con tanto celo, que a ello se subordinan incluso las vidas humanas. Cuando el submarino nuclear ruso *Kursk* se hundió en agosto de 2000, el país rechazó las ayudas de salvamento internacionales. Y los comandantes de los submarinos tienen órdenes de destruir su barco si marinos de otro país se disponen a abordarlo.

1. LOS SUBMARINOS deben aquietar el ruido acústico producido por la cavitación (*abajo*), las vibraciones mecánicas (*arriba* y *abajo, derecha*) y la turbulencia.

2. LA ROTACION DE LA HELICE crea vacíos en el lado de baja presión que rápidamente crecen y se derrumban (cavitan), lo que genera unos sonidos como de chasquido de dedos. La formación de burbujas puede reducirse dotando a las hélices de formas especiales y mediante técnicas de mecanizado. Lo mismo se consigue con mayor presión en el agua, razón por la cual los submarinos navegan a gran profundidad.



3. REACTORES DE BOMBA sustituyen a las hélices en los nuevos submarinos, como los de la clase Virginia. Funcionan como turbinas; crean menos ruido y menos burbujas y dan más rendimiento en el empuje. Con carenados se reduce la turbulencia a su alrededor y la que ciñe a otras estructuras.

4. LOS COLCHONES, similares a grandes planchas de caucho, amortiguan la vibración generada por el equipo pesado. Su enorme masa absorbe las vibraciones; la estructura reticular reduce la resonancia. Las restantes frecuencias pueden anularse activamente mediante realimentadores.

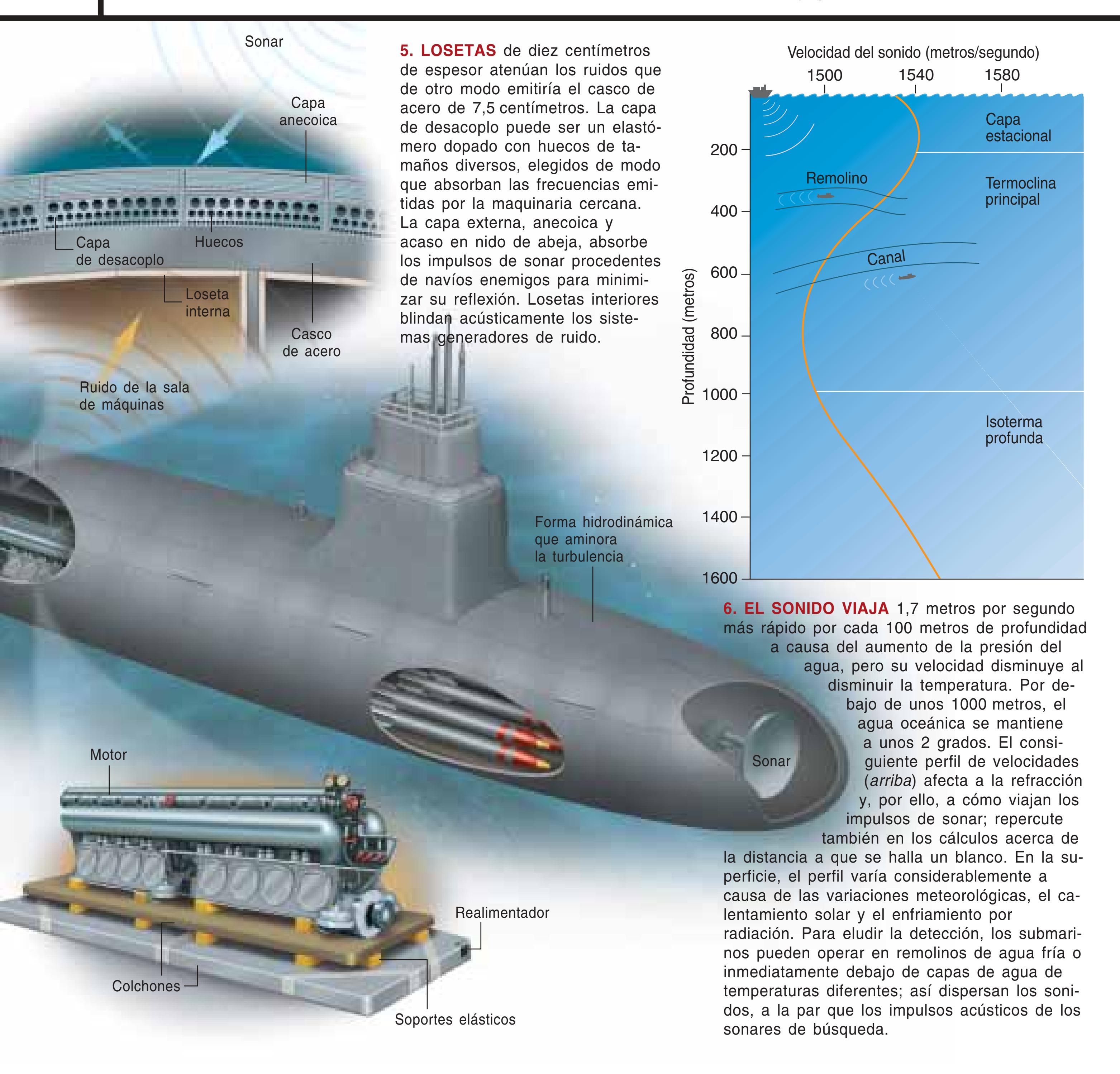
KENT SNODGRASS *Precision Graphics*

¿SABIA USTED QUE...?

➤ UN ACERO MUY FUERTE: Cuanto más se sumerge un submarino, mejor elude la detección. Pero la presión del agua aumenta con la profundidad. Hace tiempo que los cascos se construyen con aleaciones de "alta resistencia" de acero al níquel capaces de soportar alrededor de 56 kilos por mm^2 (acero HY-80), que corresponde a una profundidad máxima de inmersión de más de 500 m. Los más modernos, como el USS *Seawolf*, se construyen con acero que aguanta unos 70 kilos por mm^2 (HY-100); la máxima profundidad a que pueden sumergirse aumenta, pues. Los submarinos rusos de la clase Sierra, hechos de titanio, se dice que pueden perfectamente rebasar los 730 m.

➤ IMANES EN EL MAR: Las marinas de guerra hace tiempo que juegan con la idea de los sistemas de propulsión magnetohidrodinámicos, como el exhibido en *La caza del Octubre Rojo*. Aprovechan el principio de Lorenz (un campo magnético acelera toda partícula cargada que se mueva en ángulo recto con él) para acelerar agua marina ionizada haciéndola pasar por un conducto rodeado de imanes muy potentes; se genera así propulsión. Este sistema sería increíblemente silencioso, al eliminar la hélice, el árbol de transmisión y los pesados mecanismos. Pero el rendimiento energético es muy bajo. Japón botó un submarino prototipo de 30 m, pero hay indicios de que no respondió a lo esperado.

➤ SUPERLISURA: Hacen falta semanas de fresado, más meses de acabado a mano, para fabricar una típica hélice de 6 m de diámetro y 41 toneladas con una superficie lo bastante lisa para evitar la cavitación. La armada de EE.UU. estaba preparada para introducir unas hélices mucho más silenciosas en 2002, pero se ha dicho que una empresa asiática reveló los secretos técnicos a Rusia, minando la ventaja ganada.



5. LOSETAS de diez centímetros de espesor atenúan los ruidos que de otro modo emitiría el casco de acero de 7,5 centímetros. La capa de desacoplo puede ser un elastómero dopado con huecos de tamaños diversos, elegidos de modo que absorban las frecuencias emitidas por la maquinaria cercana. La capa externa, anecoica y acaso en nido de abeja, absorbe los impulsos de sonar procedentes de navíos enemigos para minimizar su reflexión. Losetas interiores blindan acústicamente los sistemas generadores de ruido.

6. EL SONIDO VIAJA 1,7 metros por segundo más rápido por cada 100 metros de profundidad a causa del aumento de la presión del agua, pero su velocidad disminuye al disminuir la temperatura. Por debajo de unos 1000 metros, el agua oceánica se mantiene a unos 2 grados. El consiguiente perfil de velocidades (*arriba*) afecta a la refracción y, por ello, a cómo viajan los impulsos de sonar; repercute también en los cálculos acerca de la distancia a que se halla un blanco. En la superficie, el perfil varía considerablemente a causa de las variaciones meteorológicas, el calentamiento solar y el enfriamiento por radiación. Para eludir la detección, los submarinos pueden operar en remolinos de agua fría o inmediatamente debajo de capas de agua de temperaturas diferentes; así dispersan los sonidos, a la par que los impulsos acústicos de los sonares de búsqueda.

Marc Boada

Digitaciones viscosas: generación de fractales en un fluido

Introducido por Benoit Mandelbrot en 1975, el concepto de fractal ha entrado en el lenguaje común. Desde el perfil de una costa hasta la ramificación de un árbol, son muchos los objetos que presentan esta estructura. Compuesta de infinitos elementos, su aspecto y distribución estadística no cambian, cualquiera que sea la escala con que se observe.

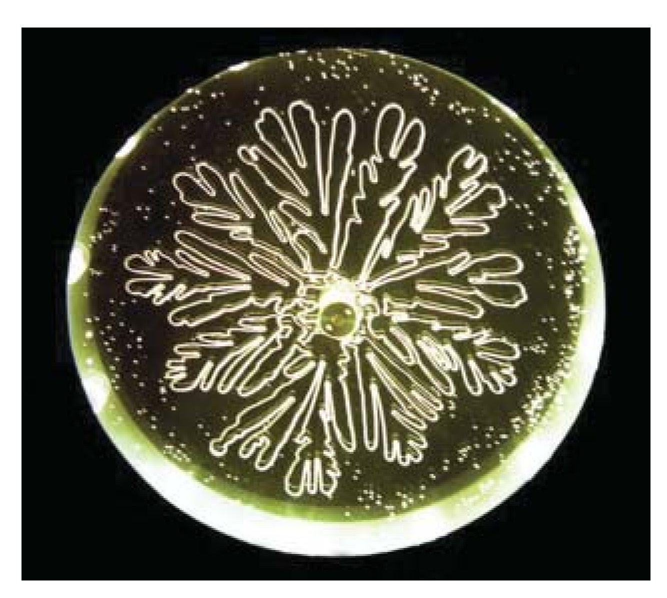
Aportamos aquí un experimento sencillo que permite crear fractales en unos instantes. Se trata de una célula de Hele-Shaw, así llamada en honor de Henry S. Hele-Shaw, ingeniero naval del siglo XIX. Consta de un fluido viscoso, pensemos en la glicerina, que se halla confinado entre dos láminas paralelas. Cuando se inyecta, en el seno de ese fluido, otro menos viscoso, aire por ejemplo, éste desplaza la glicerina. De ese modo se forma una burbuja de la que brotan protuberancias, o "dedos". El fenómeno se denomina "digitación viscosa" [*véase* "Crecimiento fractal", por Leonard M. Sander; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, marzo de 1987].

Para confinar la glicerina hemos escogido dos placas de metacrilato de metilo, por sus propiedades ópticas y mecánicas. Este material ofrece una excelente transparencia. A diferencia del cristal, mucho más duro, se horada sin dificultad. Las placas, cuadradas, de las que me sirvo miden 400 milímetros de lado; la superior posee un espesor de 30 milímetros; la inferior, más fina, un grosor de 20 milímetros. Unidas mediante tornillos, se intercala en medio una lámina de silicona translúcida, que definirá la cavidad que llenaremos con glicerina (1,2,3-propanotriol); en la cavidad inyectaremos aire (*véase la figura 2*).

Para introducir el aire, emplearemos una bomba de mano. Nos vale la perilla de un esfigmomanómetro, medidor mecánico de presión arterial, que puede adquirirse en una tienda de instrumental médico. El grifo de vaciado de este compresor nos permitirá regular la presión de aire, hasta conseguir la que más nos interese en cada momento. Para poder observar el fenómeno con claridad, conviene iluminar la burbuja formada. Dadas las propiedades ópticas del metacrilato, bastará con instalar un tubo fluorescente en cada lado de la célula.

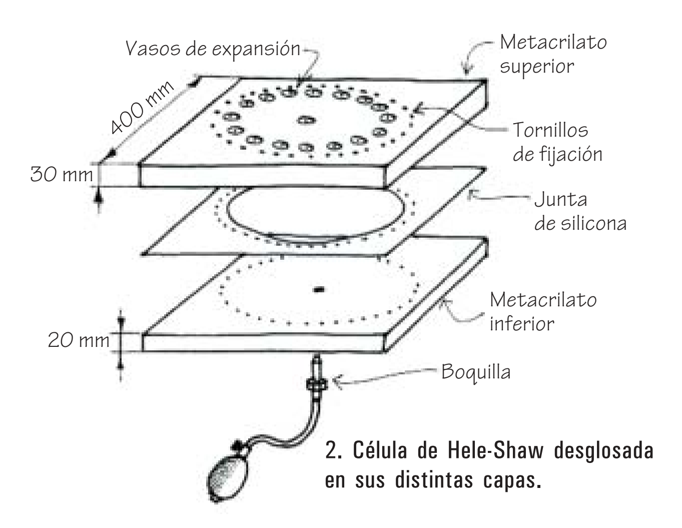
El conjunto formado por la célula y los fluorescentes debe instalarse sobre un soporte firme. Aunque sirve un caballete común, me da óptimos resultados el que he construido, más robusto, con listones de abeto y una placa de aglomerado (*véase la figura 3*). Podemos incorporarle unas ruedas, que facilitarán su traslado en zonas de trabajo de superficie limitada, como el garaje o la cocina.

Al introducir aire, la glicerina debe poder desplazarse. Para ello practicaremos en la placa superior de metacrilato unos taladros que, cerrados herméticamente, realicen la función de vasos de expansión (*véase la figura 4*). El aire que se encuentre en su interior se comprimirá formando un émbolo. Cuando reduzcamos la presión a través del grifo de vaciado, éste se expandirá, volviendo a la situación inicial.



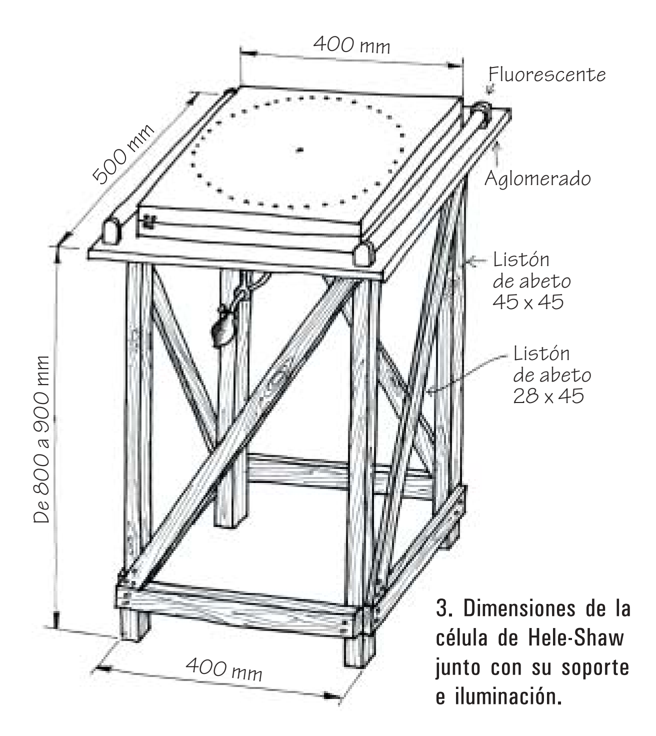
1. Digitaciones viscosas originadas en una célula de Hele-Shaw.

Vayamos ahora a la construcción de la célula de Hele-Shaw. Empezaremos por forrar las placas de metacrilato con cinta adhesiva de papel, tras librarlas del plástico protector en que suelen venir envueltas. Marcamos así la posición de los taladros. Colocadas una sobre la otra, dibujaremos en la placa superior un círculo de 185 milímetros de radio y una pequeña señal cada seis grados, unos 20 milímetros de arco aproximadamente. A cada señal le corresponderá un agujero de seis milímetros de diámetro. Necesitaremos, pues, de 58 a 60 tornillos (Allen M5 × 6 milímetros con

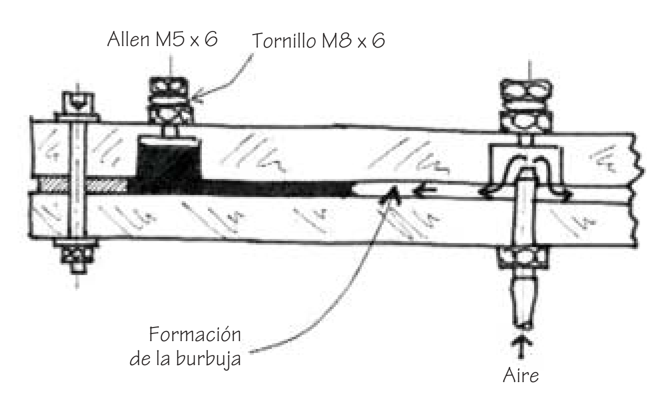


2. Célula de Hele-Shaw desglosada en sus distintas capas.

TODAS LAS ILUSTRACIONES MARC BOADA



3. Dimensiones de la célula de Hele-Shaw junto con su soporte e iluminación.



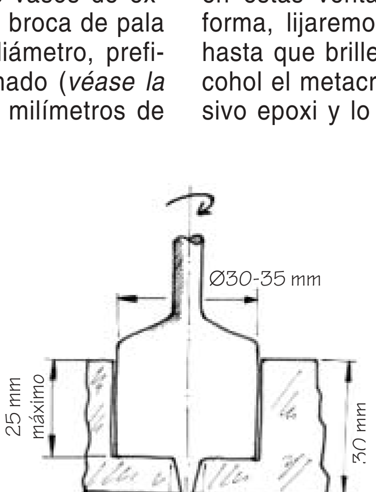
4. Desplazamiento de la glicerina y acción de los vasos de expansión.

tuerca hexagonal y dos arandelas por unidad). Conviene realizar unas marcas de posición en el borde de las placas, para asegurarnos un perfecto montaje del conjunto con la coincidencia de los taladros.

Para taladrar las dos placas a la vez, las fijaremos con cuatro gatos sobre un soporte de madera de las mismas dimensiones. Al recibir el final de la perforación, este pequeño tablero impedirá que la broca rompa el metacrilato al atravesarlo. A ser posible, utilizaremos un taladro con regulación de velocidad. La operación debe realizarse con brocas poco afiladas, despacio e introduciendo gotas de aceite en la perforación. Obtendremos así agujeros limpios y casi transparentes.

A continuación, marcaremos y taladraremos en la cara interna del metacrilato superior los vasos de expansión. Emplearemos en esa tarea una broca de pala de madera de 30 o 35 milímetros de diámetro, prefiriéndose la de labio cortante poco inclinado (*véase la figura 5*). En una circunferencia de 160 milímetros de radio, necesitaremos un vaso cada 45 o 50 milímetros de arco. Por tanto, realizaremos de 20 a 22 perforaciones, de una profundidad de 25 milímetros como máximo. En el centro prepararemos un vaso de las mismas características. Habremos terminado con la placa superior. Habrá que hacer entonces, en la inferior, un agujero en su centro, de 10 milímetros de diámetro.

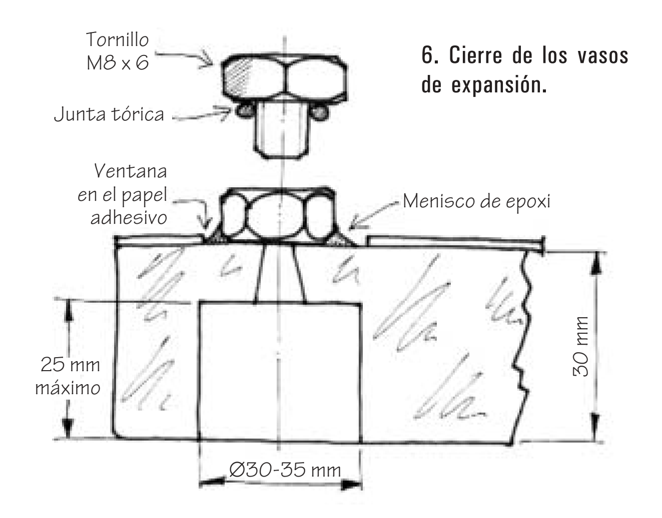
Para fabricar la lámina interpuesta entre ambas placas de metacrilato, recurriremos a una película de silicona, caucho o cualquier otro plástico, a ser posible transparente y de un espesor cercano al milímetro. De las mismas dimensiones que las de las placas, abriremos en su centro, con la ayuda de un cúter o de unas tijeras, una cavidad de 175 milímetros de radio. La introduciremos luego, por unos momentos, entre los metacrilatos para marcar, mediante un lápiz muy afilado que penetre en cada uno de los agujeros del metacrilato inferior, las posiciones de los 58 taladros de unión. Por fin, utilizaremos un sacabocados de unos 8 milímetros de diámetro para convertir en un ojo cada una de las 58 marcas de la lámina de silicona. Para mayor comodidad y firmeza, trabajaremos sobre un soporte de madera.



5. Perforación de los vasos de expansión con una broca de pala.

Antes de montar la célula será necesario garantizar que los vasos de expansión de la placa superior y el taladro central de la placa inferior pueden cerrarse herméticamente. Una buena medida será pegar en cada vaso una tuerca mediante adhesivo epoxi. Puesto que el acabado brillante del metacrilato dificultaría la unión, lo primero que debemos hacer es indicar los puntos donde colocaremos las tuercas. Para retirar la cinta adhesiva de papel, recortaremos en ésta un círculo de 25 milímetros de diámetro sobre cada uno de los vasos de expansión, centrándolo en su taladro superior (*véase la figura 6*). Con papel abrasivo muy fino y ligeramente húmedo, frotaremos el metacrilato visible en estas ventanas hasta dejarlo mate. De la misma forma, lijaremos las tuercas sobre un papel abrasivo hasta que brille el metal. Limpiaremos a fondo con alcohol el metacrilato y las tuercas. Prepararemos adhesivo epoxi y lo extenderemos alrededor de uno de los vasos que nos proponemos tapar. Con la tuerca completamente horizontal rozaremos el adhesivo hasta obtener una capa uniforme en su cara inferior. Después, la depositaremos sobre el metacrilato, ejerciendo una leve presión. Con una cantidad adecuada de epoxi se formará un menisco alrededor de la tuerca, prueba de su hermeticidad. Repetiremos esta operación en cada uno de los vasos de expansión restantes.

Tendremos así una veintena de elementos enroscados y listos para recibir, en la fase final de la construcción de la célula, un tapón constituido por un tornillo hexagonal de M8 × 6 milímetros con una junta tórica de 8 milímetros de diámetro interior y un



6. Cierre de los vasos de expansión.

hilo grueso. Seguiremos el mismo procedimiento para pegar una tuerca de M10 en el taladro central de la placa inferior. Dentro de ésta, instalaremos la boquilla, por donde inyectaremos el aire (*véase la figura 7*).

Si no se dispone de un torno es muy posible que no construyamos la boquilla al primer intento. Para ello, partiremos de una espiga de rosca M10 de un material fácil de trabajar como nailon, latón o un acero de baja aleación. Empezaremos por practicar un taladro central de tres milímetros. El siguiente paso consiste en eliminar la rosca en los dos extremos. Podemos improvisar un torno montando nuestro taladro en un soporte adecuado y fijando la espiga de rosca como si fuera una broca, girando a una velocidad media. Con una lima entrefina, que limpiaremos con frecuencia, haremos pasadas de abajo arriba, asiéndola con fuerza con una mano y presionando con cautela con la otra, sin llegar nunca a los extremos proximal y distal de la espiga. Con el mismo procedimiento tallaremos las puntas lisas de los extremos. Uno de ellos, el corto, se rebajará hasta que pueda acoplarse al tubo de goma proveniente de la bomba del esfigmomanómetro.

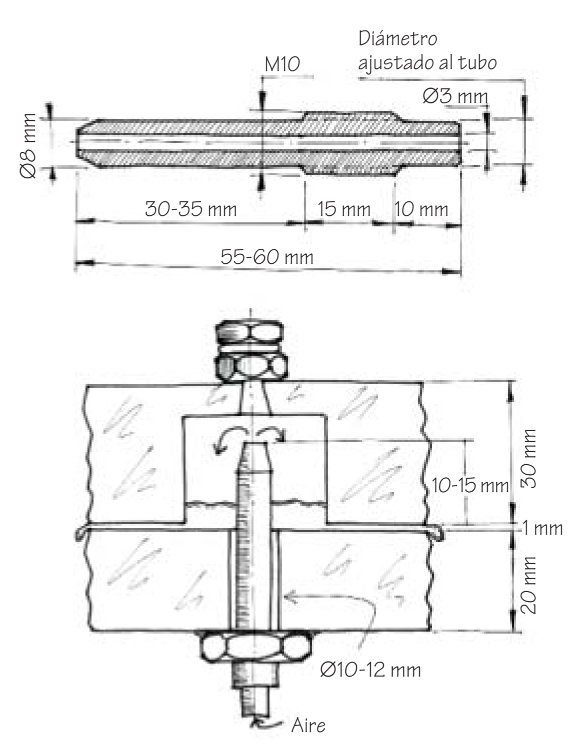
Antes de proceder al montaje final, forraremos con terciopelo negro la cara superior de la placa de aglomerado del soporte de la célula. Asimismo, taladraremos en su centro un agujero de 30 o 35 milímetros de diámetro. Dispondremos el conjunto en un espacio tan limpio como podamos, pues el metacrilato tiende a acumular carga electrostática y, por tanto, a atrapar el polvo. Podemos improvisar una “sala blanca” en el cuarto de baño de nuestra casa. Bastará con poner en marcha la ducha intermitentemente. Evitaremos así que el polvo se deposite sobre el metacrilato. (No es necesario que el agua sea caliente, la evaporación a temperatura ambiente garantiza humedad suficiente.)

Arrancaremos con precaución las cintas adhesivas de papel que protegían los metacrilatos, limpiando con alcohol y papel absorbente cualquier huella digital. Aplicaremos las placas en la posición correcta, interponiendo la lámina de silicona y procederemos a colocar y atornillar todos los pernos de M5 $\times$ 6. Conseguiremos que queden ajustados a la misma presión apretándolos gradualmente uno detrás de otro y siempre en el mismo orden. Así garantizaremos que sean paralelas las paredes de la cavidad para la silicona.

Procederemos entonces a colocar la boquilla. Cubriremos antes la rosca con cinta de teflón. Colocaremos la cubeta sobre el soporte de terciopelo, bien centrada. La nivelaremos mediante pequeñas cuñas de madera hasta conseguir una perfecta horizontalidad. Despacio y con la ayuda de una jeringuilla, inyectaremos glicerina en pequeñas cantidades a través de cada uno de los agujeros de los vasos de expansión (aún sin cerrar) hasta que llegue al centro y suba tres milímetros en cada uno de los vasos. Por fin, pondremos y apretaremos “a mano” los tapones con juntas tóricas y conectaremos la pera de goma para introducir el aire. En este momento, la célula de Hele-Shaw estará lista para generar fractales. Llegado el momento de realizar las primeras pruebas, cerraremos el tornillo de vaciado de la pera y procederemos a introducir aire presionando lo justo.

Si todo se ha hecho correctamente, aparecerá una hermosa digitación viscosa que crecerá progresivamente. Debemos impedir que alcance los vasos de expansión. De lo contrario, la boquilla puede absorber el líquido que allí se desaloja y ensuciar así el circuito de aire. Si el experimento funciona correctamente, montaremos la iluminación.

Esta célula reversible permite ensayar las digitaciones viscosas en distintas condiciones experimentales. Así, podemos observar qué ocurre si variamos la viscosidad del fluido (sustituyendo la glicerina por cualquier líquido viscoso y transparente como miel o aceite), la velocidad de la introducción del aire o el espesor de la cavidad (cuanto más delgada, mayor será el número de digitaciones). Para documentar el experimento, podemos fotografiarlo sin flash en una habitación a oscuras, desde una escalera y situando la cámara en la perpendicular de la célula.



7. Dimensiones y colocación de la boquilla.

Electricidad

Del torpedo al contador doméstico

THE TAMING OF THE RAY. ELECTRIC FISH RESEARCH IN THE ENLIGHTENMENT FROM JOHN WALSH TO ALESSANDRO VOLTA, por Marco Piccolino. Leo S. Olschki; Florencia, 2003.

VOLTA: SCIENCE AND CULTURE IN THE AGE OF ENLIGHTENMENT, por Giuliano Pancaldi. Princeton University Press; Princeton, 2003.

THE SCIENTIFIC LETTERS AND PAPERS OF JAMES CLERK MAXWELL. Dirigido por P. M. Harman. Volumen III. 1874-1879. Cambridge University Press; Cambridge, 2002.

THE MORALS OF MEASUREMENT. ACCURACY, IRONY, AND TRUST IN LATE VICTORIAN ELECTRICAL PRACTICE, por Graeme J. N. Gooday. Cambridge University Press; Cambridge, 2004.

Urgidos por la velocidad y profundidad de los cambios recientes, pensemos en la revolución informática, no solemos percatarnos de otras transformaciones no menos radicales y bienhechoras. La que trajo la electricidad, por ejemplo. En nuestro mundo de suelas de caucho, enlosados de linóleo y aire seco del sistema de calefacción, el ligero calambre producido por una descarga eléctrica constituye una experiencia, por diaria, irrelevante. Resulta difícil, en cambio, imaginarse la excitación que el fenómeno despertó cuando se descubrió en el siglo XVIII. Alcanzó tal predicamento, que las demostraciones con electricidad estática amenizaban, por igual, ferias populares y reuniones de la alta sociedad. Las cargas estáticas se creaban por frotamiento con tubos de vidrio o con las "máquinas eléctricas". A Stephen Gray le debemos la primera exhibición de una descarga inducida en una persona.

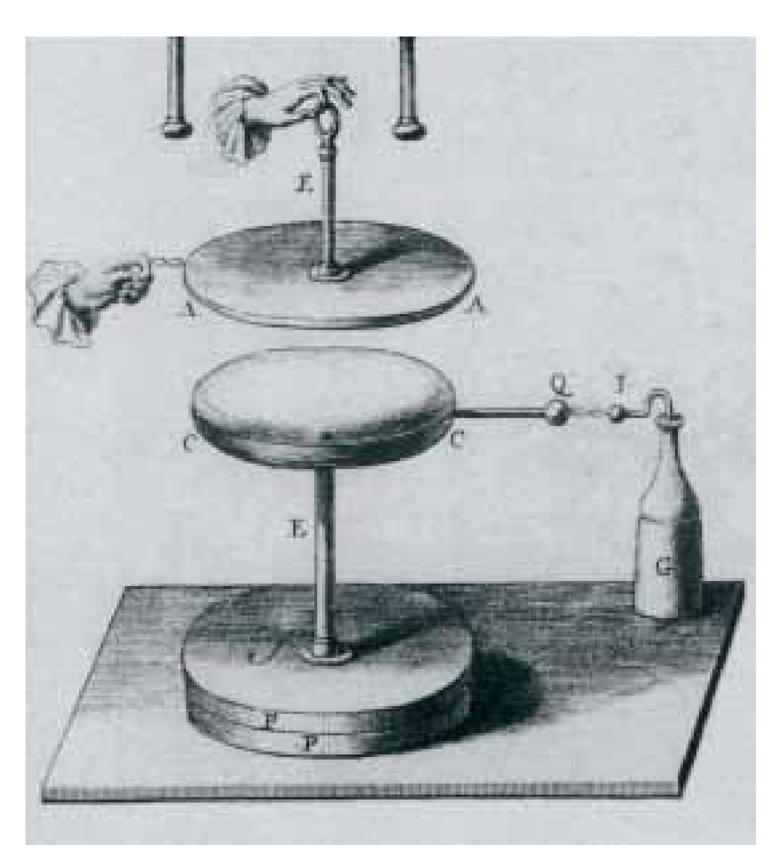
Desde mucho antes se conocía la existencia de peces eléctricos (*The Taming of the Ray. Electric Fish Research in the Enlightenment from John Walsh to Alessandro Volta*). Hay testimonios en la civilización egipcia. El torpedo, en particular, mereció la atención de griegos y latinos. Claudiano le dedicó un poema que se abría con retórica admiración: "¿Quién no ha oído hablar del arte indómito del maravilloso torpedo y de los poderes que ganó su nombre?". Del dominio de las musas lo rescató la revolución científica del siglo XVII, interesada en la explicación mecanicista de la sacudida que producía su roce. En 1671, Francesco Redi atribuía la descarga del torpedo a la brusca contracción de los *musculi falcati*. Años después, su discípulo Stefano Lorenzini asociaba el calambre a la emisión, por el pez, de una nube de corpúsculos que penetraban con violencia en los tejidos de la víctima y atacaba los nervios.

En la misma onda causal René-Antoine de Réaumur declaraba en 1714 que se experimentaba una percusión rápida y directa de los nervios del tronco, similar a la que sacudía el antebrazo cuando se golpeaba el codo. A esta tesis se apuntó la mayoría de los científicos de la primera mitad del siglo XVIII. Se generalizó incluso a otras especies; así, la anguila de Surinam y el pez gato (o siluro del Nilo). Pero tras descubrirse que la electricidad se propagaba a través de filamentos, largos y sutiles, se suscitó la cuestión de si tenía algo que ver el fluido eléctrico con la corriente nerviosa ("el flujo nérveo"). Sugirió tal posibilidad Stephen Hales en 1733.

De ese modo, la electricidad pasó a ocupar un papel central en biología. A través de su acción, decíase, se favorecía la germinación y el desarrollo de las plantas, se inducía la contracción de los músculos y se promovía la circulación y transpiración. Desde 1740, se vino incluso aplicando a diversas enfermedades. Esa "medicina eléctrica" adquirió tal importancia, que, según recoge el propio Joseph Priestley en su *History and present state of Electricity*, su recurso se había convertido en componente de la materia médica.

Así las cosas, en torno a 1745, Musschenbroek, Allamand y Cuneus inventaron el primer condensador eléctrico, el "fial". La comparación del efecto de la botella de Leyden, como pronto se llamó, con la sacudida de los peces eléctricos resultaba inmediata. En 1757 Tommaso Laghi avanzaba su hipótesis "neuroeléctrica", que al vincular el fluido nervioso con el eléctrico, dejaba en entredicho el mecanismo de la contracción muscular propuesto por Albrecht Haller. Defendía éste que la contracción se debía a cierta fuerza y estructura intrínseca del músculo, limitando la intervención de los nervios a una mera estimulación desencadenante de la "irritabilidad" de aquél. Haller y sus seguidores se oponían a cualquier hipótesis eléctrica de la conducción nerviosa. En su opinión, la materia eléctrica tendía, por naturaleza, a propagarse desde un lugar excedente hacia otro deficiente a través de un conductor. Pero en los tejidos, húmedos, no cabía tal desequilibrio estable, ni poseían, por tanto, la fuerza requerida para movilizar el fluido eléctrico por el interior de los nervios.

La polémica tomó un nuevo rumbo en 1769, a raíz de la publicación de *An essay on the natural history of Guiana*. Edward Bancroft describía allí una "anguila torporífica", cuya sacudida no encajaba en una explicación de corte mecanicista:



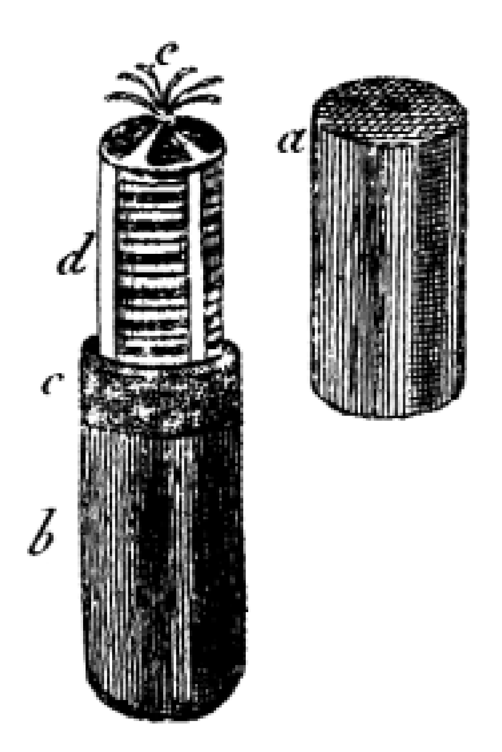


desde el arpón el calambre se propagaba hasta a 12 personas unidas en círculo, "de una manera parecida a lo que ocurre con una máquina eléctrica". Por ello, Bancroft entendía que el calambre era producido por una emisión de "partículas torporíficas o eléctricas". ¿Ocurría lo mismo en el torpedo? Eso es lo que John Walsh se propuso determinar en su viaje a Francia en el verano de 1772: comprobar si las sacudidas que provocaba el torpedo eran de la misma naturaleza que las generadas por la botella de Leyden; en sus propias palabras, si el pez era un "fial animado". En ese intento surgieron los "Experiments on the Torpedo or Electric Ray at la Rochelle and l'Isle de Ré -in June-July 1772".

Walsh conocía el escrito de Bancroft. Ambos eran miembros de la Regia Sociedad de Londres y frecuentaban una tertulia en la que participaban Benjamin Franklin y Priestley. En un comienzo Walsh se mostraba reacio a aceptar la "electricidad del torpedo". Pero pronto la incredulidad se mudó en entusiasmo. Con un colaborador, formó el 9 de julio de 1772 una rueda en la que ambos, unidos por una cuchara metálica, recibían el calambre si uno de ellos tocaba la superficie dorsal del torpedo y el otro la ventral. La descarga no se producía si ambos tocaban el dorso o ambos el vientre. Abordó luego la transmisión diferencial y comprobó que la intensidad del latigazo descendía con la complejidad de la trayectoria (es decir, con el aumento de la resistencia). De la comparación con lo observado en la botella de Leyden llegó a la conclusión de que su "fial animado" desarrollaba una electricidad débil. En su opinión, el pez estaba dotado de un mecanismo intrínseco capaz de generar el desequilibrio eléctrico necesario para la acción de ese fluido. El 12 de julio Walsh escribió una carta a Benjamin Franklin, que se leería un año más tarde en la Regia Sociedad y que se incluiría en un famoso artículo publicado ese mismo año en las *Philosophical Transactions*.

Walsh introdujo la expresión "electricidad animal", que tomó como propia en 1791 Luigi Galvani para designar la electricidad presente en los tejidos de ranas y otros animales, un fluido que se suponía responsable de la conducción nerviosa y de la excitación muscular. Al aportar un argumento *de facto* frente a un argumento *a priori*, el naturalista inglés deshizo las objeciones hallerianas contra la teoría eléctrica de la conducción nerviosa. Pero las investigaciones de Walsh promovieron también el desarrollo de la conceptualización física de la electricidad, gracias a los trabajos de Henry Cavendish y de Alessandro Volta (*Volta: Science and Culture in the Age of Enlightenment*).

Nacido en Como, en 1745, Volta pertenecía a una familia en cuyo seno encontramos numerosos miembros entrados en religión. El mismo estuvo a punto de ingresar en los jesuitas, con quienes se había formado en su ciudad natal. La enseñanza en los colegios de la Compañía abarcaba tres años de filosofía, precedidos por otro trienio dedicado al aprendizaje de las humanidades. En Como enseñaba física Girolamo Bonesi y había en la biblioteca del centro, junto al *De rerum natura* de Lucrecio, obras de Galileo, Descartes, Borelli, Cavalieri, Riccioli, Cabeo, Musschenbroek, Nollet, Gravesande Boscovich, Frisi y Jacopo Riccati, amén del texto reciente de Giambattista Beccaria, a quien el joven



1. El electróforo (*izquierda*), el condensador (*centro*) y la pila voltaica (*derecha*).

Volta pediría consejo en sus primeros pasos.

Fue una vocación científica precoz. A los 18 años ideó una teoría general que aunaba, en el principio de atracción, los fenómenos eléctricos y magnéticos. Creía que la interacción entre el imán y las limaduras debía aportar alguna luz sobre el comportamiento del fluido eléctrico en un cuadrado de Franklin, una suerte de condensador constituido por una lámina de vidrio a la que se aplicaban dos revestimientos metálicos. En 1769 publicó, en forma de epístola (dirigida a Beccaria), *De vi attractiva ignis electrici, ac phaenomenis inde pendentibus*, su primera exposición sistemática sobre fenómenos eléctricos y principios mecánicos, inspirada en la electricidad de Franklin y Beccaria y en la mecánica newtoniana. Dos años más tarde dio a la imprenta *Novus ac simplicissimus electricorum tentaminum apparatus: seu de corporibus eteroelectricis quae fiunt idioelectrica. Experimenta, atque observationes*, donde se muestra partidario de la tesis corpuscular. Conjuga su dedicación a la electricidad, de ese tiempo es su innovación de una máquina electrostática, con el estudio de los "aires" y los ensayos sobre la fecundación de los insectos y la regeneración de las salamandras.

Con su "electróforo perpetuo", aparecido en 1775, adquiere respetabilidad. En su notable sencillez, consta de dos partes principales: un disco metálico superior, un entramado de resina y un disco inferior. Al poner en cuestión las "atmósferas eléctricas", el electróforo obligó a desechar la idea de la electricidad como un efluvio. Desde 1776 hasta 1791 volvió a adentrarse en la química de los aires, no sin éxito, según evidencia su descubrimiento del metano.

Pero no abandonó la electricidad. En 1782 da noticia de una nueva máquina, el *condensatore*. Similar en su forma y composición al electróforo, cumple, sin embargo, una función enteramente distinta. Consta de una superficie aislante (mármol o madera), sobre la que descansa un disco metálico. El aparato permite que los electroscopios ordinarios detecten cantidades sutiles de electricidad; de ahí el nombre de "microelectroscopio" que Volta le puso a la máquina. Afirmaba basar el *condensatore* en la teoría de las atmósferas eléctricas, pero los aspectos teóricos son los que aparecen con menos nitidez. La misma Regia Sociedad se quejaba de no acabar de aprehender sus conceptos de tensión y capacidad. No ofrecía definiciones formales. Según parece, por *capacidad* de un cuerpo Volta entendía la cantidad de electricidad que podía retener sin dejar que la electricidad se disipara en el aire. La capacidad era proporcional a la superficie externa, no a la masa del cuerpo.

En 1782, Volta presentó lo que él consideraba su "cuerpo completo de doctrinas" sobre los fenómenos eléctricos. A propósito de los movimientos eléctricos, el principio general era el siguiente: dos cuerpos cualesquiera, que no se encuentran en mutuo equilibrio con respecto a su estado eléctrico, se atraen. Las partículas de aire que rodean a los cuerpos electrificados —las atmósferas— están sometidos a los mismos fenómenos de actuación, tensión, etc. Tal nebulosa de nociones inconexas no convenció. Mucho más preciso, Coulomb exponía su electrostática en las *Mémoires* de la Academia de Ciencias de París entre 1785 y 1789. Volta conoció la ley de Coulomb sobre el cuadro inverso. Discrepaba del francés en varios puntos, no siendo el menor su idea de dos tipos de fluidos eléctricos; Volta sólo admitía uno.

Hasta julio de 1796 Volta medía la electricidad débil en ranas, su propia lengua y órganos de los sentidos, en el marco de su tesis según la cual el contacto entre metales ("conductores de primera clase") y las materias húmedas ("conductores de segunda clase") estimulaba el fluido eléctrico. Pero empezó entonces a acariciar la idea de que el contacto entre dos metales diferentes constituiría un motor mucho más eficiente de electricidad. Especuló sobre las fuerzas mutuas de atracción y repulsión que actuarían entre metales en contacto entre sí; las erigió en responsables del movimiento del fluido eléctrico. Se decidió llevarlo a la práctica. En 1799 construía una batería con discos metálicos, alternantes, de plata y zinc, con una cartulina humedecida en agua salada en medio. La pila voltaica producía una persistente corriente eléctrica. Era, además, la primera fuente fiable de electricidad. La electricidad se había encauzado en un camino que siguieron Davy y Faraday.

Heredero también de Walsh, y de mayor fuste teórico que Volta, fue Henry Cavendish (1731-1810). De vindicar su memoria y recuperar su legado se encargó Maxwell. Nos lo recuerda *The Scientific Letters and Papers of James Clerk Maxwell*, volumen final de la correspondencia y manuscritos, que abarca desde 1874, con la inauguración formal del laboratorio Cavendish en Cambridge, y termina con su muerte el 5 de noviembre de 1879, a la edad de cuarenta y ocho años. En esa etapa postrera de su vida compartió la docencia con el asentamiento del nuevo centro y diversas publicaciones: la novena edición de la *Encyclopaedia Britannica*, la impresión de *The Electrical Researches of Cavendish* y otros breves escritos propios. El epistolario refleja su punto de vista ante las innovaciones coetáneas en física teórica (de Boltzmann, Gibbs, Lorentz y van der Waals) y su profundiza-

ción en física estadística y en teoría cinética de los gases. Maxwell, ubicando a Cavendish en su tiempo, actualiza su lenguaje y repasa sus resultados en una investigación modélica de historia de la ciencia.

Creador de la teoría unificada del electromagnetismo y la teoría cinética de los gases, Maxwell estudió en la Universidad de Edimburgo, de donde pasó a la de Cambridge. A raíz de la muerte de su padre, en 1865, abandonó su plaza docente del King's College, para hacerse cargo del patrimonio familiar. Su carrera científica es harto conocida: descubrimiento de los colores primarios, hipótesis sobre la composición de los anillos de Saturno y, sobre todo, demostración de que las ondas transversas se propagaban en términos de constantes electromagnéticas fundamentales. En 1864 desarrolló las ecuaciones fundamentales del electromagnetismo (las ecuaciones de Maxwell). A tenor de su teoría cinética, un gas encerrado en un recipiente consta de moléculas en movimiento permanente que chocan entre sí y con las paredes confinantes. Desde 1860, Maxwell aplicó métodos estadísticos para explicar las velocidades de las moléculas del gas. A partir de esa teoría dio cuenta de la viscosidad, difusión y conductividad térmica de los gases.

Persuadido de que la física podía ser provechosamente estudiada sin recurrir a matemáticas avanzadas, empezó a pergeñar, en 1875, un *Elementary Treatise on Electricity*, donde retomaba el concepto de líneas de fuerza de Faraday, formulando un modelo geométrico del campo de fuerza eléctrica. Revisa y corrige los errores deslizados en su *Treatise on Electricity and Magnetism*, al tiempo que el examen de la determinación por Cavendish de la ley del inverso del cuadrado le da pie para extenderse sobre la prueba de dicho principio. Abundan en el epistolario cartas a William Thomson (Lord Kelvin), Michael Faraday, George Gabriel Stokes, Lord Rayleigh y Peter Guthrie Tait, entre muchos. Algunos participaron de modo destacado en la implantación de un sistema de medición de las unidades eléctricas (*The Morals of Measurement. Accuracy, Irony, and Trust in Late Victorian Electrical Practice*).



2. Escena del siglo XVIII que ilustra la transmisión de la descarga del torpedo en una cadena humana.

El mismo recordaba en el *Treatise* que las propiedades eléctricas de los metales y sus aleaciones habían sido estudiadas por Matthiessen, Vogt y Hockin, por un lado, y por Siemens, por otro, quienes habían "realizado un esfuerzo destacado por introducir mediciones eléctricas exactas en el trabajo práctico".

Maxwell sabía mejor que nadie la dificultad que entrañaba someter a medición un fluido cuya naturaleza se mostraba esquiva. Para unos, se trataba de una forma de energía; para otros resultaba de dos fluidos, negativo y positivo; para unos terceros, por fin, algo ignoto y quizás incognoscible. Cierto es que desde Oersted, Ampère y Arago, en la primera mitad del siglo XIX, vinieron pergeñándose mecanismos para reflejar las desviaciones del flujo de corriente. Con la telegrafía submarina en el ecuador de la centuria y, sobre todo, con la ingeniería eléctrica inmediatamente posterior, la búsqueda de patrones de medición cobró particular auge. Sin medición, por lo demás, apuntaría William Thomson, el conocimiento que se declare será siempre escuálido e impreciso.

Durante los años sesenta se asiste a un vigoroso debate en torno a la medición de la resistencia. Frente a la unidad propuesta por Werner von Siemens, fundada en una columna de mercurio, los físicos de la Asociación Británica (BA) sostenían la articulación de todas las unidades de medición eléctrica en dimensiones de masa, longitud y tiempo, en razón del principio de conservación de la energía. Siemens se apoya en la mayor fiabilidad del mercurio, porque su estructura molecular no variaba con el tiempo ni diferiría de una muestra a otra. En cambio, Augustus Matthiessen abonaba la idea de un patrón de resistencia basado en un metal sólido. La disputa entre ambos se prolongó con los seguidores del segundo.

El proceso de electrificación durante los años setenta y ochenta, con la introducción en el mercado de poderosas máquinas de corriente alterna por Siemens, Gordon y Ferranti, obligó a considerar nuevos parámetros, en particular el de la autoinducción. Para medirla, William Ayrton y John Perry proyectaron el secohmmetro. Se hizo evidente la necesidad de nuevos patrones de medida de la resistencia, intensidad y diferencia de potencial. La Convención de Chicago de 1893 sancionó que la denominación primaria del patrón de resistencia debía ser una columna de mercurio; la secundaria, una bobina.

De todos los ingenios de medición utilizados en los primeros proyectos de alumbrado eléctrico, el contador doméstico era el que revestía mayor interés comercial. Un problema era el de su integridad, otro el de su fiabilidad y otro el de su sencillez de lectura. A principios de los ochenta, Edison se preguntaba si, algún día, un producto tan intangible e inefable como la electricidad podría medirse como si fuera el suministro de agua potable o el gas de carbón. Desde mediados de ese decenio, el contador de suministro empezó a dar vueltas para indicar la cadencia de consumo eléctrico. —LUIS ALONSO





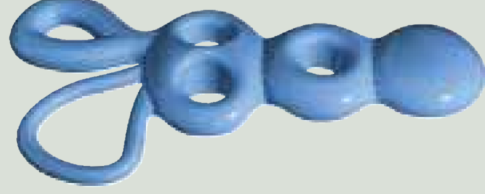
AMARRAS ESPACIALES,
por Enrico Lorenzini
y Juan Sanmartín

Estos cables metálicos, finos y kilométricos, ofrecerían energía eléctrica barata, resistencia, propulsión y gravedad artificial a las naves espaciales.



MEJORA GENETICA DE CEREALES,
por Stephen A. Goff
y John M. Salmeron

La comparación de los genomas de los principales cultivos de cereales, junto con la mejora asistida por marcadores moleculares, abren el camino hacia una nueva revolución verde.



LAS FORMAS DEL ESPACIO,
por Graham P. Collins

Un matemático ruso ha demostrado la conjetura de Poincaré, completando así la catalogación de los espacios tridimensionales. Quizá reciba un premio de un millón de dólares.

LA MUERTE DE LAS ESTRELLAS COMUNES,
por Bruce Balick y Adam Frank

La muerte del Sol dentro de cinco mil millones de años ofrecerá un espectáculo maravilloso. Al igual que otras estrellas de su misma clase, se convertirá en una de las más atractivas obras de arte de la naturaleza: una nebulosa planetaria.

BOMBAS DESTRUCTORAS DE BUNKERS,
por Michael Levi

Se diseñan bombas nucleares que penetrarán en la tierra para destruir refugios militares. Su utilidad estratégica y táctica aún está en tela de juicio.

